MLP



Matthias Sachsenweger

Mit Beiträgen von Volker Klauß, Joachim Nasemann, Ian Ugi

Augenheilkunde

2., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage

Thieme

Matthias Sachsenweger

Duale Reihe

Augenheilkunde

Die überdurchschnittliche Ausstattung dieses Buches wurde
durch die großzügige Unterstützung von einem Unternehmen ermöglicht,
das sich seit langem als Partner der Mediziner versteht.

Wir danken der

MLP Marschollek, Lautenschläger & Partner AG

Nähere Informationen hierzu siehe am Ende des Buches.

ЗНАХАР

Duale Reihe

Augenheilkunde

Matthias Sachsenweger

Reihenherausgeber Alexander und Konstantin Bob

2., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage

Mit Beiträgen von:

Volker Klauß
Joachim Nasemann
Ian Ugi

794 Abbildungen, 73 Tabellen



Bibliografische Information Der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.ddb.de abrufbar.

Anschrift der Reihenherausgeber:

Dr. med. Alexander Bob
Weschnitzstraße 4
69469 Weinheim

Dr. med. Konstantin Bob
Weschnitzstraße 4
69469 Weinheim

Zeichnungen: Barbara Gay, Stuttgart; R. Welt-Herschel, Leipzig
Layout: Arne Holzwarth, Stuttgart
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe

Wichtiger Hinweis:

Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe *dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes* entspricht.
Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. *Jeder Benutzer ist angehalten*, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. *Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.* Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.
Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handele.

Rüdigerstraße 14, D-70469 Stuttgart
Unsere Homepage: www.thieme.de

Printed in Germany 2003

Satz: Hagedorn Kommunikation, Viernheim
Druck: Appl, Wemding

ISBN 3-13-1283122 1 2 3 4 5

Anschriften

Prof. Dr. med. Volker Klauß
Augenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität
Mathildenstraße 8
80336 München

Prof. Dr. med. Joachim Nasemann
Augenarztpraxis
Weinstraße 4
80333 München

Prof. Dr. med. Matthias Sachsenweger
Gemeinschaftspraxis Augenärzte
Praxisklinik
Veldener Straße 16 a
84036 Landshut

Dr. med. Ian Ugi
Gemeinschaftspraxis Augenärzte
Praxisklinik
Veldener Straße 16 a
84036 Landshut

Vorwort zur 2. Auflage

Vorwort zur 2. Auflage

Dieses Buch, das jetzt in der 2. überarbeiteten und reichlich bebilderten Auflage vorliegt, will entsprechend den Prinzipien der DUALEN REIHE mit einem übersichtlich gegliederten Text und einem effektiven Repetitorium dem Studierenden den Überblick über das Fachgebiet Augenheilkunde sowie die Vorbereitung auf das Examen erleichtern. Es verfolgt das Ziel, das Wesentliche in prägnanter Form als Wissensspeicher darzustellen, überflüssiges Faktenwissen zu vermeiden sowie als Ergänzung der Lehrveranstaltungen, als Basis des Selbststudiums und als nützliche Orientierungshilfe in der Praxis zu dienen.
Es ist aus dem beim Thieme-Verlag Leipzig in 4 Auflagen erschienenen „Kompendium und Atlas der Augenheilkunde“ von Professor Rudolf Sachsenweger hervorgegangen, das in den siebziger und achtziger Jahren eine weite Verbreitung gefunden hat und seinerzeit auch ins Englische übersetzt wurde.
Die zahlreichen Abbildungen sollen zum besseren Verständnis und als visuelle Gedächtnisstütze dienen; aus didaktischen Gründen wurde dabei der oft instruktiveren, aussagekräftigeren Zeichnung der Vorzug gegenüber der Fotografie gegeben. Bei einigen Krankheitsbildern wurden der besseren Anschaulichkeit wegen Zeichnung und Foto gegenübergestellt.
Die Zeichnungen wurden von Frau R. Welt-Herschel, Leipzig und Frau Barbara Gay, Stuttgart, angefertigt. Die fotografischen Abbildungen entstammen den Fotosammlungen der Universitäts-Augenkliniken München und Leipzig, der Universitäts-Hautklinik Leipzig, die computer- bzw. kernspintomografischen Aufnahmen der radiologischen Gemeinschaftspraxis Dr. v. Rottkay und Kollegen in Landshut, die meisten Ultraschallbilder der augenärztlichen Gemeinschaftspraxis Dr. von der Gönne, Dr. Kothe in Leipzig. Die Scheimpflugfotografien hat freundlicherweise Herr Prof. Hockwin, St. Augustin, die Abbildung der Gonorrhö Dr. Trojan, Marburg, bereitgestellt. Herr Prof. Bornfeld, Essen, hat für die Kapitel Uvea und Glaskörper einige farbige Diapositive beigesteuert.
Ein besonderer Dank beim Erscheinen dieses Lehrbuches gebührt unseren akademischen Lehrern, den Herren Professoren R. Sachsenweger und O.-E. Lund, für das Wecken des Interesses am Fach Augenheilkunde und die solide Ausbildung, unseren Ehefrauen und Kindern wegen ihres Verständnisses für die zeitliche Beanspruchung und dem Verlag für die erfolgreiche Umsetzung und großzügige Ausstattung.

Landshut, im Juli 2002 *Prof. Dr. med. Matthias Sachsenweger*

Inhalt

8 Sklera (Lederhaut) . . . 140
9 Lens cristallina (Linse) . . . 146

21 Notfälle und Leitsymptome 418
(M. Sachsenweger)

Weiterführende Literatur 427

Glossar 429

Quellenverzeichnis 433

Sachverzeichnis 434

1 Einführung

Das Auge als optischer Analysator nimmt mehr als 80 % aller Informationen des Menschen auf. Auch das menschliche Vorstellungs-, Erinnerungs- und Erfahrungsgut, seine Denkprozesse, Tätigkeiten und Phantasie beruhen wesentlich auf visuellen Eindrücken. Das Sehvermögen besitzt somit eine immense Bedeutung für den Menschen, für seine Aus- und Weiterbildung, seine tägliche Arbeit, seine Leistungen und sein Lebensgefühl. Nicht minder wichtig ist es für jede Gemeinschaft und ihre sozialen Strukturen. Blindsein wird oft bedrückender empfunden als Siechtum oder Tod. Dies sollte jedem Arzt bewusst sein, wenn er Augenkranken gegenübersteht; bei der Erhaltung des Sehvermögens ist er von seinem Patienten und der menschlichen Gesellschaft in eine sehr dringliche Pflicht genommen.

Und dennoch gilt wohl, was Antoine de Saint-Exupéry in „Der kleine Prinz" sagt: Man sieht nur mit dem Herzen gut. Das Wesentliche ist für die Augen unsichtbar.

Das Auge ist mit einem Gewicht von ca. 7,5 g verhältnismäßig klein, aber umso empfindlicher gegenüber pathologischen Prozessen, nicht minder gegenüber falschen oder ungeschickten Manipulationen. Fehldiagnosen und unsachgemäße Behandlung können bereits in sehr kurzer Zeit verheerende Folgen nach sich ziehen; jeder anfänglich harmlos erscheinende, eng begrenzte Krankheitsprozess vermag schnell wichtige Bereiche des Auges zu erreichen. Das Risiko bei jeder Diagnosestellung und therapeutischen Maßnahme ist am Auge bemerkenswert groß.

Der Erhebung der **Augenanamnese** kommt daher eine besondere Bedeutung zu. In Tab. **1.1** sind alle wesentlichen Details zusammengestellt, die in diesem Zusammenhang erfragt werden sollten.

1 Einführung

Der Mensch nimmt über 80 % aller Informationen mittels der Augen auf. Das Sehvermögen besitzt somit eine immense Bedeutung für den Menschen. Dies sollte jedem Arzt bewusst sein, wenn er Augenkranken gegenübersteht.

Das Auge ist äußerst empfindlich gegenüber pathologischen Prozessen und unsachgemäßen diagnostischen oder therapeutischen Maßnahmen. Das Risiko einer Schädigung des Auges bei solchen Maßnahmen ist daher groß.

Der Erhebung der **Augenanamnese** (Tab. **1.1**) kommt daher besondere Bedeutung zu.

1.1 Augenanamnese

Obligatorische Fragen an den Patienten

- Welche Augenerkrankungen treten in der Familie auf?
- Welche Erkrankungen liegen außerhalb des Auges vor (Diabetes mellitus, Hypertonus, Rheuma)?
- Welche Medikamente nimmt der Patient ein?
- Haben früher Augenuntersuchungen stattgefunden? Mit welchem Ergebnis?
- Welche Brillen werden getragen?
- Welche Medikamente werden wie oft am Tage ins Auge eingetropft?
- Liegen Augenverletzungen vor?
- Hatten früher beide Augen gleich gutes Sehvermögen?

Mögliche weitere Fragen an den Patienten (je nach Anlass der Untersuchung)

- Welche Beschwerden (z. B. Visusminderung, Gesichtsfeldausfall, Nebelsehen, Schleier, fliegende Mücken, Augenschmerzen, Bewegungsschmerz, Fremdkörpergefühl, Jucken, Brennen) traten wann auf?
- Seit wann ist das Auge rot? Geht die Rötung mit einer Sehbeeinträchtigung oder mit Schmerzen einher?
- Ist das Auge verklebt? Tränt es? Sondert es Schleim oder Eiter ab?
- Welcher Art sind die Sehstörungen?
- Treten die Sehstörungen in der Ferne oder Nähe auf?
- Wie ausgeprägt ist die Sehbeeinträchtigung? Kann der Patient noch Zeitung lesen?
- Wo liegen die Ausfälle im Gesichtsfeld (zentral, peripher)?
- Wird gerade jener Punkt, der fixiert werden soll, unscharf gesehen? (Zentralskotom)
- Ist die Doppelbildwahrnehmung binokular oder monokular? Tritt sie nur bei einer Blickrichtung auf? (Lähmung)

Die **Untersuchung des Auges** erfolgt systematisch von außen nach innen (Tab. **1.2**).

Man unterscheidet den **vorderen** vom **hinteren Augenabschnitt**.

Die **Untersuchung des Auges** erfolgt systematisch von außen nach innen: Man beginnt mit der Stellung der Augen und der Lider und untersucht anschließend die tiefer gelegenen Strukturen (Tab. **1.2**). Die Art und Weise der Befunderhebung wird in den entsprechenden Kapiteln abgehandelt.
Als **vorderer Augenabschnitt** werden Lider, Binde-, Horn- und Regenbogenhaut, Vorderkammer, Pupille und Linse, unter **hinterem Augenabschnitt** Glaskörper, Papille und Netzhaut zusammengefasst.

1.2 Morphologische Beurteilung der einzelnen Strukturen des Auges und ihrer Veränderungen

Untersuchungs-gegenstand	*Untersuchungsschritte*	*mögliche Befunde*
Augenstellung	Augenabstand	z. B. Hypertelorismus (s. S. 56)
	Lage in der Orbita (s. S. 51)	Exophthalmus, Enophthalmus
	Schielstellung (s. S. 391)	Lähmungsschielen, Phorien, Begleitschielen
Lidstellung s. S. 14	Lage der Lider	mongoloid, antimongoloid
	Lidspaltenweite	weit, eng (z. B. Blepharophimose, Blepharospasmus)
	Lidform	Paragraphenform, z. B. Dakryoadenitis
	Fehlstellungen	Entropium, Ektropium, Ptosis
Lider s. S. 12	Entzündungszeichen	Lidrötung, Lidschuppung
	Schwellung	allergisch, Hämatom, Emphysem
	Wimpernfehlstellung	z. B. Trichiasis
Bindehaut s. S. 73	Injektion	reizfrei, konjunktivale oder ziliare Injektion
	Absonderung	serös, eitrig
	Schwellung	subkonjunktivales Exsudat (Chemosis), Blut (Hyposphagma), Luft (Emphysem)
Hornhaut s. S. 100	Oberfläche	z. B. klar und spiegelnd, Epitheldefekt
	Form	z. B. Keratokonus
	Vaskularisation	normalerweise keine Gefäße vorhanden oberflächliche oder tiefe Vaskularisation
	Parenchymtrübungen	Infiltrat, Narbe, Degeneration
	Endothelzellzahl und -form	z. B. unregelmäßige Zellgrößen, Cornea guttata
	Endothelbeschläge	Endothel betaut, pigmentiert, speckig Beschläge frisch, mittelfrisch, alt
Vorderkammer s. S. 210	Tiefe	normal tief, vertieft (Luxation der Linse, Aphakie), flach (Engwinkelglaukom), aufgehoben (malignes Glaukom)
	Trübungen	Tyndall-Phänomen
	Spiegelbildung	Eiter (Hypopyon), Blut (Hyphäma)
Regenbogen-haut s. S. 173	Struktur	reizfrei, verwaschen (Iritis)
	Farbe (Seitenvergleich)	z. B. Heterochromie
	Gefäßzeichnung	normalerweise nicht sichtbar, Gefäßhyperämie, Neovaskularisation (Rubeosis iridis)
	Irisschlottern	(Sub)luxation der Linse
Pupille s. S. 199	Form	rund, entrundet (z. B. durch Synechien)
	Weite (Seitenvergleich)	eng, mittelweit, weit; Anisokorie
	Reaktion auf Licht und Konvergenz	z. B. Pupillotonie, Pupillenstarre

1.2 Morphologische Beurteilung der einzelnen Strukturen des Auges und ihrer Veränderungen (Fortsetzung)

Untersuchungsgegenstand	*Untersuchungsschritte*	*mögliche Befunde*
Linse s. S. 146	Trübungen	kapsulär, subkapsulär, kortikal, nukleär
	Auflagerungen	Kapselhäutchen
	Lage, Schlottern	(Sub)luxation
	Zustand nach OP	z. B. Aphakie, Pseudophakie
Glaskörper s. S. 239	Trübungen	Glaskörpertyndall
	Struktur	Abhebung der Grenzflächen
	Einlagerungen, Einblutungen	z. B. Synchysis scintillans
Papille s. S. 303	Farbe	vital und rosig, blass, atrophisch, Neovaskularisationen
	Randschärfe	randscharf, randunscharf
	Prominenz	prominent, nicht prominent
Fundus s. S. 257	Makula	mit oder ohne Reflex, Pigmentierungen
	Struktur und Farbe	gleichförmig, ungleichförmig, Degenerationsareale, allgemeine Degenerationszeichen (z. B. Fundus tabulatus), Blutungen, Ödem
	Gefäße	eng, weit, gestaut, verschlossen, Neovaskularisationen

2 Bulbus oculi (Augapfel)

2.1 Grundlagen

Funktionelle Anatomie (Abb. **2.1**): Bulbuslänge: 24 mm, Gewicht: 7,5 g. Der Augapfel wird geschützt von der Augenhöhle **(Orbita)**, den Lidern, Wimpern **(Zilien)** und Augenbrauen **(Superzilien)**. Die **Tenon-Kapsel** umgibt den Bulbus.

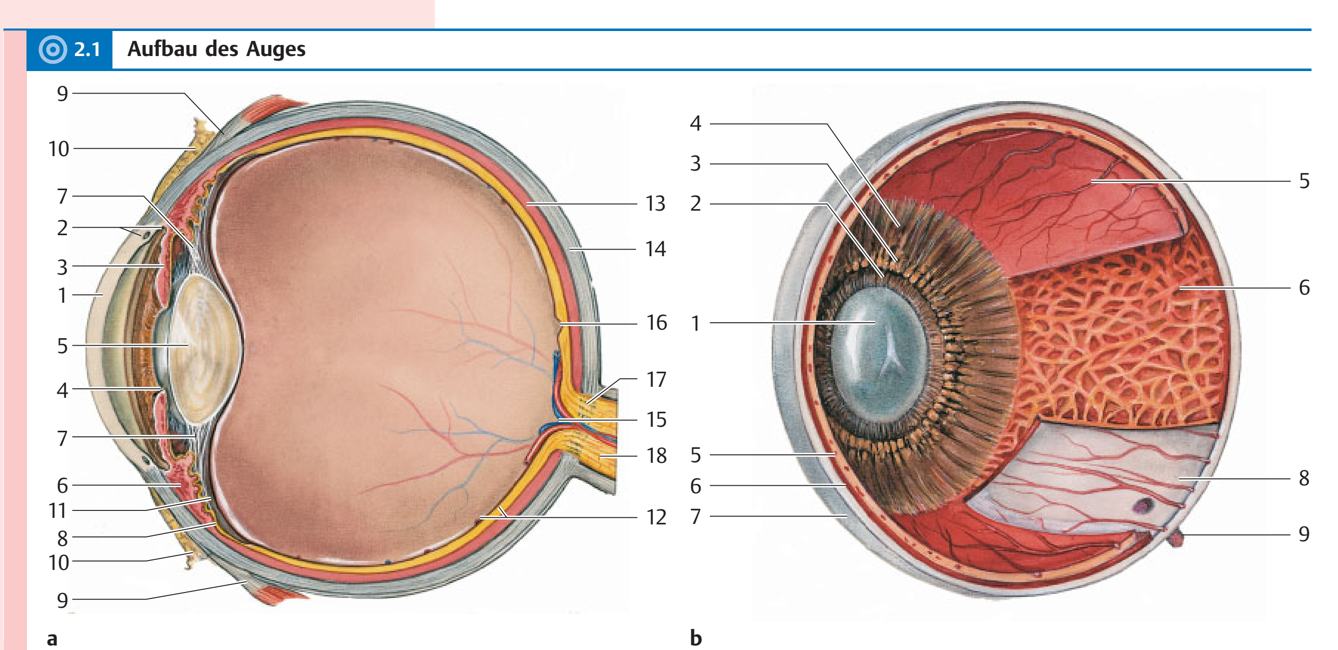
Zu den Anhangsgebilden **(Adnexe)** gehören: Bindehaut, Lider mit Wimpern und Augenbrauen, Lidmuskeln, Tränendrüse, ableitende Tränenwege, sowie Gefäße, Nerven und Muskeln der Orbita.

2 Bulbus oculi (Augapfel)

2.1 Grundlagen

Funktionelle Anatomie (Abb. **2.1**)**:** Der etwa 7,5 g schwere, beim Erwachsenen ca. 24 mm (beim Neugeborenen bereits 17 mm) lange **Augapfel (Bulbus oculi)** liegt geschützt in der knöchernen **Augenhöhle (Orbita)**. Er wird in seiner Lage gehalten von 4 geraden und 2 schrägen Augenmuskeln und dem nasal hinten eintretenden Sehnerv (**N. opticus**). Der Bulbus selbst ist von einer sehr lockeren bindegewebigen Hülle, der **Tenon-Kapsel,** umgeben: sie umgibt im vorderen Bereich auch die Augenmuskeln. Der weitere Orbitaraum ist von lockerem Binde- und Fettgewebe ausgefüllt. In ihm verlaufen Nerven und Gefäße. Nach vorn ist die Orbita durch die **Bindehaut** abgeschlossen. Die **Lider** dienen dem Schutz vor mechanischen Einwirkungen von außen. **Wimpern (Zilien)** und **Augenbrauen (Superzilien)** unterstützen diese Schutzfunktion.
Bindehaut, Ober- und Unterlid mit Wimpern und Augenbrauen gehören zusammen mit den Lidmuskeln, der Tränendrüse, den ableitenden Tränenwegen mit Tränenkanälchen, Tränensack, Tränennasengang und Orbita mit Gefäßen, Nerven, Augenmuskeln, Tenon-Kapsel und Fettpolster zu den Anhangsgebilden (**Adnexe**) des Bulbus.

2.1 Aufbau des Auges



a Längsschnitt durch das Auge.
1 Hornhaut (Kornea)
2 Kammerwinkel mit Schlemmschem Kanal
3 Regenbogenhaut (Iris) mit radiären und zirkulären Muskelfasern
4 Pupille
5 Linse
6 Ziliarkörper (Corpus ciliare) mit dem M. ciliaris
7 Zonulafasern (Zonula ciliaris, Zonula Zinnii, Aufhängeapparat der Linse)
8 Pars plana der Netzhaut
9 Augenmuskelansätze
10 Bindehaut (Konjunktiva)
11 Glaskörpergrenzmembran
12 Netzhaut (Retina) mit ihren Gefäßen
13 Aderhaut (Chorioidea)
14 Lederhaut (Sklera)
15 A. et V. centralis retinae
16 Makula
17 Lamina cribrosa
18 Sehnerv (Fasciculus opticus)

b Querschnitt durch das Auge (Blick von hinten).
1 Linse
2 Zonulafasern (Zonula ciliaris, Zonula Zinnii, Aufhängeapparat der Linse)
3 Ziliarkörperzotten
4 Ziliarkörper (Corpus ciliare)
5 Netzhaut (Retina)
6 Aderhaut (Chorioidea)
7 und **8** Lederhaut (Sklera)
9 Vortexvene

2.2 Schichten und Räume des Auges

I Tunica fibrosa mit Lederhaut (Sklera) und Hornhaut (Kornea)
II Tunica vasculosa mit Gefäß- oder Traubenhaut (Uvea), bestehend aus Regenbogenhaut (Iris), Ziliarkörper (Corpus ciliare) und Aderhaut (Chorioidea)
III Tunica nervosa mit Netzhaut (Retina)
1 vordere Augenkammer
2 hintere Augenkammer
3 Glaskörperraum

Schichten	Bestandteile	Funktion
außen (Tunica fibrosa) **(I)**	Lederhaut (Sklera) Hornhaut (Kornea)	Schutzhülle
Mitte (Tunica vasculosa) **(II)**	Gefäßhaut (Uvea) Regenbogenhaut (Iris) Ziliarkörper (Corpus ciliare) Aderhaut (Chorioidea)	Regulation des Lichteinfalls Akkommodation Produktion von Kammerwasser Blutversorgung der Retina
innen (Tunica nervosa) **(III)**	Netzhaut (Retina)	Sinnesfunktion (s. u., Physiologie)
Räume	**Begrenzungen**	**Funktion**
vordere Augenkammer (Vorderkammer) (1)	zwischen Hornhautrückfläche und Irisvorderfläche	Weiterleitung des Kammerwassers zum Schlemm-Kanal. Für das Verständnis des Glaukoms von großer Bedeutung.
hintere Augenkammer (Hinterkammer) (2)	zwischen Glaskörper, Linse und Irisrückfläche	Aufnahme des vom Ziliarkörper gebildeten Kammerwassers, das durch die Zonulafasern und die Pupille in die Vorderkammer abfließt
Glaskörper (Corpus vitreum) (3)	zwischen Netzhaut, Ziliarkörper und Linsenrückfläche	größter Anteil des Augeninneren (fast $^2/_3$ des Bulbus)

Das Auge besteht aus **3 Schichten** und **3 Räumen/Kammern** (Abb. **2.2**):

Embryologie: Die embryonale Entwicklung des Auges und seiner Anhangsgebilde ist in Abb. **2.3** dargestellt. Bereits bei einem 2 mm langen Embryo bilden sich in der ektodermalen Hirnplatte 2 flach gewulstete **Sehgruben** (Abb. **2.3a**), aus denen sich die **Sehfurchen** und nach Schließung des Medullarohres die **Augenblasen** (Abb. **2.3b**) entwickeln. Diese verschieben sich nach lateral, bis sie dem Hautektoderm anliegen. Die dem Hautektoderm anliegende Wand der Augenblase wächst stärker und stülpt damit die Augenblase ein; es entsteht der doppelwandige **Augenbecher** (Abb. **2.3c**). Das äußere Blatt des Augenbechers differenziert sich zum Pigmentepithel, das innere Blatt zur Retina; beide Blätter gehen an der späteren Pupille ineinander über (Abb. **2.3f**). Durch unterschiedliches Wachstum einzelner Wandabschnitte des **Augenbechers** und des **Augenbecherstiels** entsteht die **Augenspalte** (Abb. **2.3d–f**). In die Augenspalte dringt Mesenchym ein, das sich im Glaskörperraum zur A. hyaloidea differenziert (Abb. **2.3g, h**).
Zur Entwicklung der einzelnen Augenabschnitte s. insbesondere Kap. **Lid** (s. S. 13), Kap. **Glaskörper** (s. S. 239), Kap. **Linse** (s. S. 146), Kap. **Netzhaut** (s. S. 248), Kap. **Tränenorgane** (s. S. 38).
Häufige Fehlbildungen am Auge sind in Abb. **2.4** zusammengefasst.

Physiologie: Das Auge ist der periphere Teil des Lichtsinnesorgans, der zur Aufnahme elektromagnetischer Wellen der Wellenlängen von etwa 350 bis 750 nm dient. Diese physikalischen Reize werden in der Netzhaut durch fotochemische Vorgänge in elektrische Impulse umgewandelt und über den Sehnerv zum Sehzentrum der Großhirnrinde geleitet, wo die eigentliche Auswertung und Beurteilung erfolgt. Das Auge, speziell die Netzhaut, ist somit ein vorgeschobener Gehirnteil. Netzhaut und Sehnerv werden als **rezeptorischer (sensorischer) Apparat** des Auges zusammengefasst.

Das Auge besteht aus **3 Schichten** und **3 Räumen** (Abb. **2.2**).

Embryologie: Zur Entwicklung des Auges s. Abb. **2.3**. Zunächst bilden sich in der ektodermalen Hirnplatte 2 gewulstete **Sehgruben** (Abb. **2.3a**), aus denen sich die **Sehfurchen** und die **Augenblasen** (Abb. **2.3b**) und später der **Augenbecher** (Abb. **2.3c**) entwickeln. Das äußere Blatt differenziert sich zum Pigmentepithel, das innere zur Retina (Abb. **2.3f**). Durch unterschiedliches Wachstum einzelner Wandabschnitte des **Augenbechers** und des **Augenbecherstiels** entsteht die **Augenspalte** (Abb. **2.3d–f**). In die Augenspalte dringt Mesenchym ein und differenziert sich zur A. hyaloidea (Abb. **2.3g, h**).

Zu Fehlbildungen am Auge s. Abb. **2.4**.

Physiologie: Netzhaut und Sehnerv werden als **rezeptorischer (sensorischer) Apparat** des Auges; Hornhaut, Vorderkammer, Linse und Glaskörper als **optischer (lichtbrechender) Apparat** bezeichnet.

2.3 Embryonale Entwicklung des Auges

a b c d e f g h

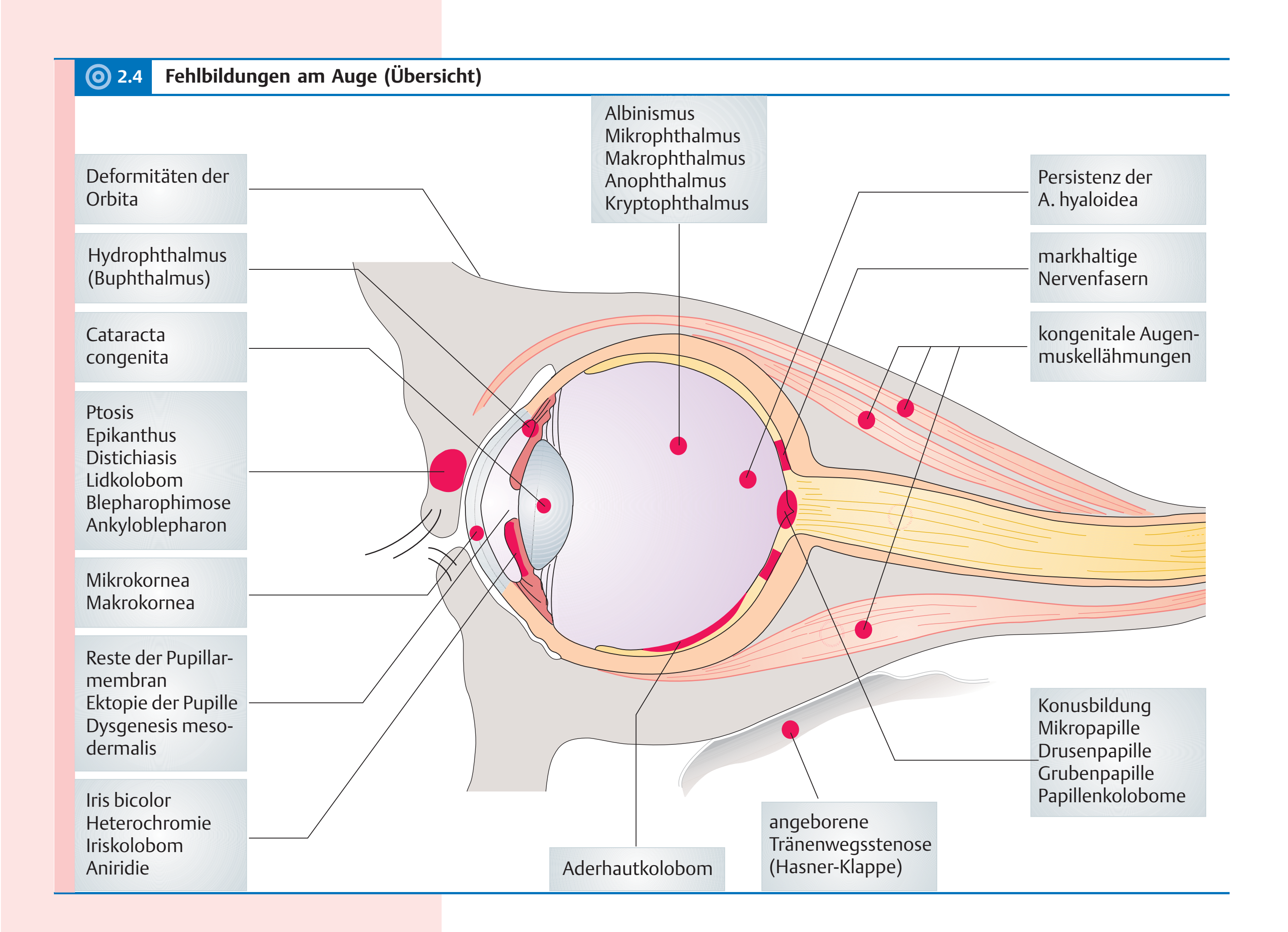
Entwicklungszeitraum: 0 – 2. Woche

Entwicklungszeitraum: 4. – 6. Woche

Entwicklungszeitraum: 2. – 3. Monat

a gewulstete Sehgruben in der ektodermalen Hirnplatte.
b Augenblasen nach Schließung des Medullarohres.
c Augenbecher.
d bis **f** unterschiedliches Wachstum einzelner Wandabschnitte, Differenzierung des Augenbechers, des Augenbecherstieles und der Augenspalte.
g und **h** Eindringen von Mesenchym in die Augenspalte, Differenzierung zur A. hyaloidea und zum Glaskörper, Verdickung des Hautektoderms über der Linsenplatte und Differenzierung zur Linsengrube und Linsenblase.

2.4 Fehlbildungen am Auge (Übersicht)



Das sichtbare Licht muss, um die Netzhaut reizen zu können, durch den **optischen (lichtbrechenden) Apparat** gelangen. Zu den **brechenden Medien** des Auges zählen Hornhaut, Vorderkammer, Linse und Glaskörper. Bei Trübungen oder Abweichungen von der normalen Brechkraft (Refraktion), die für die Hornhaut ca. 43 dpt und für die Linse bei Fernakkommodation ca. 19 dpt beträgt, ist die Abbildung auf der Netzhaut unscharf.

Die Brechkraft (Refraktion) der Hornhaut beträgt ca. 43 dpt, die der Linse ca. 19 dpt.

2.2 Untersuchungsmethoden

s. Tab. **2.1**.

2.2 Untersuchungsmethoden

s. Tab. **2.1**.

2.1 Methoden zur Untersuchung des Augapfels

- Prüfung der Sehschärfe (s. S. 360)
- Untersuchung der Augenmotilität (s. S. 382)
- Untersuchung des Augenhintergrundes (s. S. 251)
- Exophthalmometrie (s. S. 54)
- Untersuchung des Gesichtsfeldes (s. S. 365)
- bildgebende Verfahren: Sonographie, Röntgenaufnahmen des Schädels und der Orbita, Computertomographie, Kernspintomographie (s. S. 325)

2.1

2.3 Krankheitsbilder

2.3.1 Fehlbildungen

Zu den unterschiedlichen Größenverhältnissen des Augapfels s. Abb. **2.5**.

2.3 Krankheitsbilder

2.3.1 Fehlbildungen

Zu unterschiedlichen Bulbusgrößen s. Abb. **2.5**.

2.5 Größenverhältnisse des Augapfels

a Mikrophthalmus.
b Auge eines Neugeborenen.
c Auge eines 2-jährigen Kindes.
d Normalauge.
e Myopes Auge.
f Makrophthalmus.

Makrophthalmus: Das Auge ist zu groß, ohne dass ein krankhafter Befund vorliegt. Häufig ist der Makrophthalmus beidseitig (Abb. **2.6a**) und mit einer **Makrokornea** kombiniert (s. S. 107). **Differenzialdiagnostisch** müssen im Säuglings- und Kleinkindesalter ein **Hydrophthalmus** (**Buphthalmus**, s. S. 236) abgegrenzt werden, der ohne entsprechende Behandlung zur Erblindung führt. Dabei bedingt ein **erhöhter intraokularer Druck** eine Vergrößerung des Bulbus, da das Bindegewebe der Lederhaut noch nicht so fest ist und dem erhöhten Innendruck nachgibt. Auch ein endokriner **Exophthalmus** (s. S. 64) ist abzugrenzen.

Makrophthalmus: Zu großes Auge. Oft beidseitig (Abb. **2.6a**) und in Kombination mit einer **Makrokornea. Differenzialdiagnostisch** ist im Säuglingsalter ein **Hydrophthalmus (Buphthalmus)** abzugrenzen: ein erhöhter IOD führt dabei zu einer Bulbusvergrößerung.

Das sichtbare Licht muss, um die Netzhaut reizen zu können, durch den **optischen (lichtbrechenden) Apparat** gelangen. Zu den **brechenden Medien** des Auges zählen Hornhaut, Vorderkammer, Linse und Glaskörper. Bei Trübungen oder Abweichungen von der normalen Brechkraft (Refraktion), die für die Hornhaut ca. 43 dpt und für die Linse bei Fernakkommodation ca. 19 dpt beträgt, ist die Abbildung auf der Netzhaut unscharf.

Die Brechkraft (Refraktion) der Hornhaut beträgt ca. 43 dpt, die der Linse ca. 19 dpt.

2.2 Untersuchungsmethoden

s. Tab. **2.1**.

2.2 Untersuchungsmethoden

s. Tab. **2.1**.

2.1 Methoden zur Untersuchung des Augapfels

- Prüfung der Sehschärfe (s. S. 360)
- Untersuchung der Augenmotilität (s. S. 382)
- Untersuchung des Augenhintergrundes (s. S. 251)
- Exophthalmometrie (s. S. 54)
- Untersuchung des Gesichtsfeldes (s. S. 365)
- bildgebende Verfahren: Sonographie, Röntgenaufnahmen des Schädels und der Orbita, Computertomographie, Kernspintomographie (s. S. 325)

2.1

2.3 Krankheitsbilder

2.3.1 Fehlbildungen

Zu den unterschiedlichen Größenverhältnissen des Augapfels s. Abb. **2.5**.

2.3 Krankheitsbilder

2.3.1 Fehlbildungen

Zu unterschiedlichen Bulbusgrößen s. Abb. **2.5**.

2.5 Größenverhältnisse des Augapfels

a b c d e f

a Mikrophthalmus.
b Auge eines Neugeborenen.
c Auge eines 2-jährigen Kindes.
d Normalauge.
e Myopes Auge.
f Makrophthalmus.

Makrophthalmus: Das Auge ist zu groß, ohne dass ein krankhafter Befund vorliegt. Häufig ist der Makrophthalmus beidseitig (Abb. **2.6a**) und mit einer **Makrokornea** kombiniert (s. S. 107). **Differenzialdiagnostisch** müssen im Säuglings- und Kleinkindesalter ein **Hydrophthalmus** (**Buphthalmus**, s. S. 236) abgegrenzt werden, der ohne entsprechende Behandlung zur Erblindung führt. Dabei bedingt ein **erhöhter intraokularer Druck** eine Vergrößerung des Bulbus, da das Bindegewebe der Lederhaut noch nicht so fest ist und dem erhöhten Innendruck nachgibt. Auch ein endokriner **Exophthalmus** (s. S. 64) ist abzugrenzen.

Makrophthalmus: Zu großes Auge. Oft beidseitig (Abb. **2.6a**) und in Kombination mit einer **Makrokornea. Differenzialdiagnostisch** ist im Säuglingsalter ein **Hydrophthalmus (Buphthalmus)** abzugrenzen: ein erhöhter IOD führt dabei zu einer Bulbusvergrößerung.

2.6 Fehlbildungen des Bulbus







a Beidseitiger **Makrophthalmus.**
b Linksseitiger **Mikrophthalmus.**
c 16-jähriges Mädchen mit **Anophthalmus** (Enukleation des linken Auges nach einem schweren Unfall).
d **Zystenauge** rechts mit Vergrößerung der Orbita.
e **Teratom** der linken Orbita.

Mikroophthalmus: Zu kleines Auge. Oft einseitige, vererbte Anomalie in Kombination mit einer **Mikrokornea** (Abb. **2.6b**), Hyperopie, flacher Vorderkammer (Glaukomrisiko) und weiteren Defektbildungen. **Fetopathia toxoplasmotica:** der Mikrophthalmus ist mit einer Makulanarbe kombiniert.

Mikroophthalmus: Dabei ist das Auge zu klein. Es handelt sich um eine oft einseitige, meist autosomal dominant vererbte Bildungsanomalie, die assoziiert mit einer **Mikrokornea** auftritt (Abb. **2.6b**, s. a. S. 107). Häufig sind derartige Augen hyperop und bei flacher Vorderkammer prädisponiert für ein Winkelblockglaukom. Ggf. liegen weitere Defektbildungen, z. B. eine Katarakt oder ein Kolobom, vor (s. S. 159, S. 17). Bei der **Fetopathia toxoplasmotica** findet sich zusätzlich eine typische Makulanarbe (s. S. 190).

▶ **Merke**

▶ **Merke:**
Kleine (oder zu kurze) Augen sind häufig hyperop: scharfe Abbildung **hinter** der Retina.
Große (oder zu lange) Augen sind häufig myop: scharfe Abbildung **vor** der Retina.

Anophthalmus: Völliges Fehlen des Augapfels, angeboren oder erworben (Abb. **2.6c**).

Anophthalmus: Völliges Fehlen des Augapfels. Häufige Ursache ist die operative Entfernung eines Auges (Abb. **2.6c**), seltener die fehlende Bulbusanlage.

Zystenauge: Bulbus nur rudimentär vorhanden, ggf. findet sich eine Zyste an Stelle des Auges (Abb. **2.6d**).

Zystenauge: Z. T. ist das Auge zwar vorhanden, weist aber schwerste Fehlbildungen auf. Beim Zystenauge ist der Bulbus nur in Rudimenten nachweisbar, nicht selten findet sich an Stelle des Auges eine große Zyste (Abb. **2.6d**). Die

Störung liegt in einer fehlerhaften Anlage oder der ausbleibenden Einstülpung des Augenbläschens bzw. in einer Fehlbildung des vorderen Teils des Medullarohres.

Teratom: Es handelt sich um einen angeborenen benignen Tumor mit Bestandteilen aus allen 3 Keimblättern. Bei zuweilen enormer Größe kann eine Exenteratio orbitae (s. S. 11) unumgänglich werden (Abb. **2.6e**).

Teratom: Angeborener benigner Tumor mit Anteilen aus allen 3 Keimblättern; z. T. enorme Ausmaße (Abb. **2.6e**), dann ist eine Exenteratio orbitae unumgänglich.

2.3.2 Augapfelschrumpfung (Phthisis bulbi)

Nach schweren Bulbusverletzungen, wiederholten intraokularen Operationen oder heftigen Uveitiden kann der Augapfel schrumpfen. Dabei ist der intraokulare Druck durch die sekundäre Atrophie des Kammerwasser bildenden Ziliarkörpers stets deutlich erniedrigt (s. S. 215). Das meist erblindete Auge wird immer kleiner und verursacht oft quälende Schmerzen **(Phthisis dolorosa)**. Es sollte deshalb, aber auch aus kosmetischen und prophylaktischen Gründen (Gefahr einer sympathischen Ophthalmie) rechtzeitig enukleiert werden.

2.3.2 Augapfelschrumpfung (Phthisis bulbi)

Nach schweren Bulbusverletzungen, wiederholten intraokularen Operationen oder heftigen Uveitiden kann der Augapfel schrumpfen, was oft mit heftigen Schmerzen verbunden ist **(Phthisis dolorosa)**.

2.3.3 Verletzungen

Contusio bulbi (stumpfes Bulbustrauma): s. Abb. **2.7**

2.3.3 Verletzungen

Contusio bulbi (stumpfes Bulbustrauma): s. Abb. **2.7**

2.7 Kontusionsfolgen am Augapfel

Bindehaut	• Hyposphagma (s. S. 75)
Hornhaut	• Erosio (s. S. 130) • Hämatokornea (s. S. 135)
Vorderkammer	• Hyphäma (s. S. 135)
Iris	• Iridodialyse (**a**), (s. S. 177) • traumatische Aniridie (s. S. 208) • Iridodonesis (s. S. 197)
M. sphincter pupillae	• Einrisse (**b**), (s. S. 208) • Sphinkterlähmung mit traumatischer Mydriasis (s. S. 208)
Linse	• Luxation/Subluxation (**c**), (s. S. 170) • traumatische Linsenlosigkeit (Aphakie, s. S. 197) • Cataracta traumatica (s. S. 156)
Sklera	• gedeckte Perforation (**d, e**), (s. S. 145)
Glaskörper	• Einblutung (**f**), (s. S. 245)
Netzhaut	• Makulaloch (**g**), (s. S. 282) • Netzhautödem (**h**), (Berlin-Ödem, s. S. 282) • Netzhautblutungen (s. S. 282) • Netzhauteinriss (**i**), (s. S. 282) • Ablatio retinae (s. S. 282) • Retinopathia sclopetaria (s. S. 282)
Aderhaut	• Ruptur (**k**), (s. S. 282)

Pfählungsverletzungen: Bei Pfählungsverletzungen der Orbita kann der Bulbus aus der knöchernen Augenhöhle herausgehebelt werden und der Sehnerv abreißen (**Avulsio bulbi**, **Evulsio bulbi**, Abb. **2.8**, s. a. S. 72). Der Augapfel hängt meist noch an der Bindehaut und den Augenmuskeln.

Pfählungsverletzungen: Der Bulbus kann dabei aus der knöchernen Augenhöhle herausgehebelt werden (**Avulsio bulbi**) und der Sehnerv abreißen (Abb. **2.8**).



2.8 Pfählungsverletzung



Luxation des Bulbus vor die Orbita nach Pfählungsverletzung und Abriss des N. opticus (**Avulsio bulbi**).

Diagnostik: Bei Protrusio bulbi und Amaurose liegt meist eine Avulsio vor. **Therapie:** Auch bei noch so schweren Verletzungen sollte das Auge möglichst erhalten werden. Bei jeder Art von Pfählung ist eine Antibiose indiziert.

Fremdkörperverletzungen: Werden eisenhaltige Fremdkörper im Bulbus übersehen (Abb. **2.9a**), bildet sich ggf. eine **Siderosis bulbi.** Bei Kupfersplittern entsteht eine **Chalcosis bulbi** (Abb. **2.9b**).

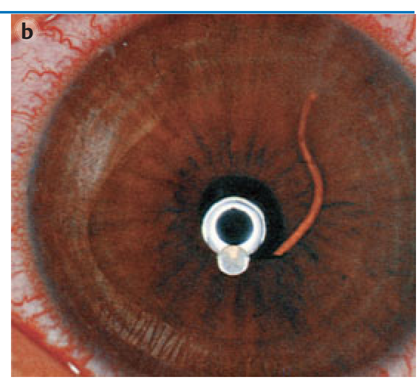
Diagnostik: Steht der Bulbus nach vorn (Protrusio bulbi) und vermag keinen Lichtschein wahrzunehmen (Amaurose), liegt der Verdacht auf eine Avulsio nahe. **Therapie:** Bei Eröffnung der Orbita ist eine lokale und allgemeine antibiotische Abschirmung zur Vermeidung einer Orbitaphlegmone angezeigt. Auch bei einer Avulsio muss der Versuch des Erhalts des Auges unternommen werden.

Fremdkörperverletzungen: Verbleiben **eisenhaltige Fremdkörper** im Bulbus, kann sich innerhalb von Monaten eine **Siderosis bulbi** (Verrostung) mit graubräunlicher Verfärbung der Iris und der Linse (**Siderosis lentis**, s. Abb. **9.11e**, S. 158), chronischer Iridozyklitis (s. S. 185), toxischen Netzhautschäden mit ausgelöschtem Elektroretinogramm (s. S. 255) und späterer Erblindung **(Amaurose)** ausbilden.
Bei **Kupfersplittern** entsteht eine **Chalcosis bulbi** und **Chalcosis lentis** (s. Abb. **9.11f**, S. 158) mit ähnlichen Symptomen (Abb. **2.9a**). Bei intraokularen oder intraorbitalen Fremdkörpern ist deshalb eine genaue echographische bzw. computertomographische Lokalisation notwendig (Abb. **2.9b**).



2.9 Fremdkörperverletzungen

a
1
2
3
4
5
6
7
8



a Fremdkörperlokalisation.
- **1** Doppelperforation, der Fremdkörper liegt hinter dem Bulbus
- **2** Fremdkörper im Glaskörperraum
- **3** Linsenstecksplitter
- **4** Hornhautfremdkörper
- **5** intraokularer Sklerastecksplitter
- **6, 7** und **8** Fremdkörper in der Iris, im Ziliarkörper und in der vorderen Sklera

b Kupferdraht, der sich durch eine Hornhautperforation in die Vorderkammer gebohrt hat.

▶ **Klinischer Fall.** Ein 7-jähriges Kind stürzt beim Laufen mit einem Bleistift in der Hand. Der Stift bohrt sich in die rechte Orbita und luxiert vor dem Abbrechen den Bulbus vor die Augenhöhle (**Avulsio bulbi**, Abb. **2.8**). Bei der augenärztlichen Untersuchung kann das Kind auf dem verletzten Auge keinen Lichtschein mehr wahrnehmen (Sehschärfe: nulla lux, s. S. 360); der Bulbus ist nahezu immobil und kann aktiv nur noch nach unten bewegt werden (Prüfung der Augenmotilität, s. S. 382). Die Ultraschalluntersuchung ergibt einen Sehnervenabriss. Zunächst wird versucht, die abgerissenen Augenmuskeln wieder anzunähen. Intraoperativ wird der Abriss **aller** Augenmuskeln, ausgenommen des M. rectus inferior und des M. obliquus superior, festgestellt. Das Aufsuchen der Muskeln und ihre Fixation am ursprünglichen Ansatz gelingt mit Ausnahme des M. rectus lateralis. Wenige Tage nach der Operation wird allerdings der Bulbus nekrotisch, so dass das Auge **enukleiert** werden muss.

◀ **Klinischer Fall**

2.4 Operationen

Enukleation (Enucleatio bulbi): bedeutet die vollständige Entfernung des Bulbus, wobei die Adnexe in der Orbita verbleiben. Dabei wird der N. opticus nach Durchtrennung der Bindehaut am Limbus corneae und der vier geraden Augenmuskeln mit einer gebogenen Schere durchgeschnitten (Abb. **2.10a**). U. U. können die geraden Augenmuskeln über einer Kunststoffkugel vereinigt werden, um einer späteren **Augenprothese** einen besseren Sitz und bessere Beweglichkeit zu ermöglichen (Abb. **2.10b, c**). Die Bindehaut wird anschließend zusammengenäht. **Komplikationen:** Beim Kleinkind besteht die Gefahr, dass das Wachstum der knöchernen Orbita nach einer Enukleation zurückbleibt. Deshalb sollte eine Prothese möglichst oft erneuert und entsprechend groß gewählt werden.

Eviszeration (Evisceratio bulbi): Bei dieser Methode wird nur der Bulbusinhalt ohne Sklera entfernt.

Exenteratio orbitae: Diese Methode, bei der der gesamte Orbitainhalt entfernt wird, muss insbesondere bei intraokularen Tumoren, die die Sklera durchbrochen haben, durchgeführt werden.

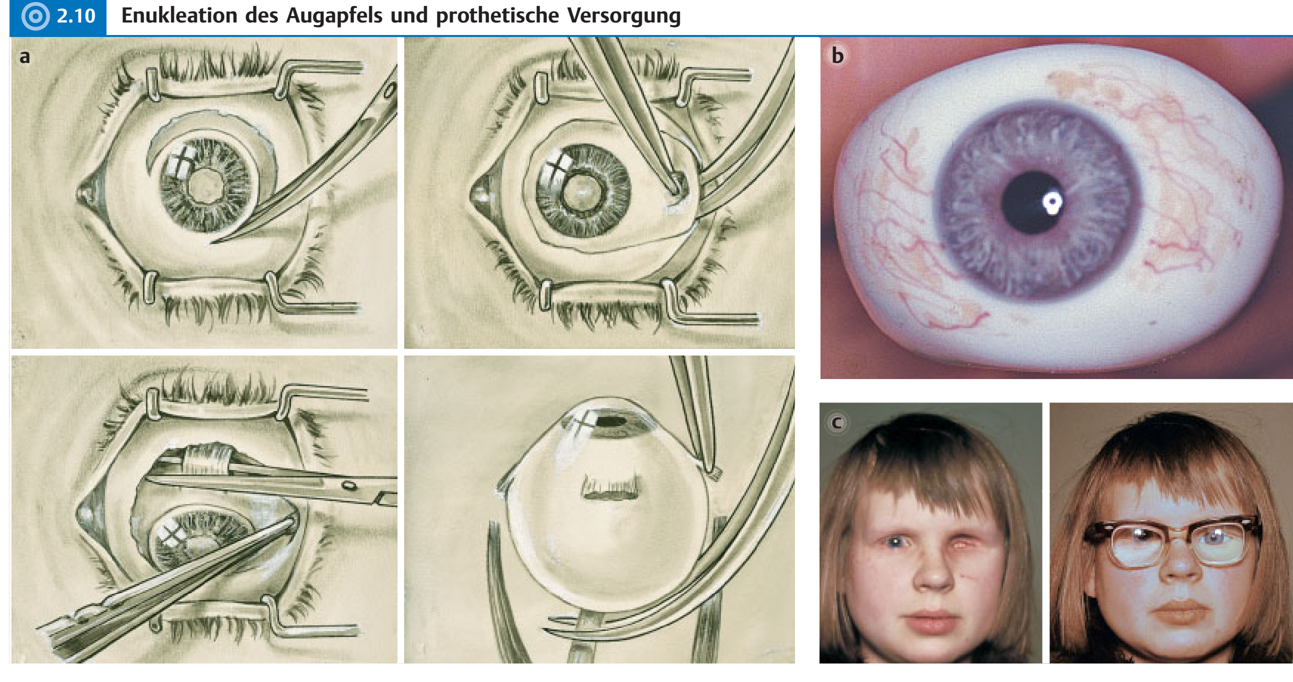
2.4 Operationen

Als **Enukleation (Enucleatio bulbi)** bezeichnet man die vollständige Entfernung des Bulbus (Abb. **2.10a**) mit anschließender Versorgung durch eine **Augenprothese** (Abb. **2.10b, c**).

Bei der **Eviszeration** wird nur der Bulbusinhalt (ohne Sklera) entfernt.

Exenteratio orbitae: Der gesamte Orbitainhalt wird entfernt.

2.10 Enukleation des Augapfels und prothetische Versorgung



a Entfernung des Augapfels (Enucleatio bulbi).
b Augenprothese von vorn.
c Patient **ohne** bzw. **mit Augenprothese**.

▶ **Klinischer Fall.** Ein 7-jähriges Kind stürzt beim Laufen mit einem Bleistift in der Hand. Der Stift bohrt sich in die rechte Orbita und luxiert vor dem Abbrechen den Bulbus vor die Augenhöhle (**Avulsio bulbi**, Abb. **2.8**). Bei der augenärztlichen Untersuchung kann das Kind auf dem verletzten Auge keinen Lichtschein mehr wahrnehmen (Sehschärfe: nulla lux, s. S. 360); der Bulbus ist nahezu immobil und kann aktiv nur noch nach unten bewegt werden (Prüfung der Augenmotilität, s. S. 382). Die Ultraschalluntersuchung ergibt einen Sehnervenabriss. Zunächst wird versucht, die abgerissenen Augenmuskeln wieder anzunähen. Intraoperativ wird der Abriss **aller** Augenmuskeln, ausgenommen des M. rectus inferior und des M. obliquus superior, festgestellt. Das Aufsuchen der Muskeln und ihre Fixation am ursprünglichen Ansatz gelingt mit Ausnahme des M. rectus lateralis. Wenige Tage nach der Operation wird allerdings der Bulbus nekrotisch, so dass das Auge **enukleiert** werden muss.

◀ **Klinischer Fall**

2.4 Operationen

Enukleation (Enucleatio bulbi): bedeutet die vollständige Entfernung des Bulbus, wobei die Adnexe in der Orbita verbleiben. Dabei wird der N. opticus nach Durchtrennung der Bindehaut am Limbus corneae und der vier geraden Augenmuskeln mit einer gebogenen Schere durchgeschnitten (Abb. **2.10a**). U. U. können die geraden Augenmuskeln über einer Kunststoffkugel vereinigt werden, um einer späteren **Augenprothese** einen besseren Sitz und bessere Beweglichkeit zu ermöglichen (Abb. **2.10b, c**). Die Bindehaut wird anschließend zusammengenäht. **Komplikationen:** Beim Kleinkind besteht die Gefahr, dass das Wachstum der knöchernen Orbita nach einer Enukleation zurückbleibt. Deshalb sollte eine Prothese möglichst oft erneuert und entsprechend groß gewählt werden.

Eviszeration (Evisceratio bulbi): Bei dieser Methode wird nur der Bulbusinhalt ohne Sklera entfernt.

Exenteratio orbitae: Diese Methode, bei der der gesamte Orbitainhalt entfernt wird, muss insbesondere bei intraokularen Tumoren, die die Sklera durchbrochen haben, durchgeführt werden.

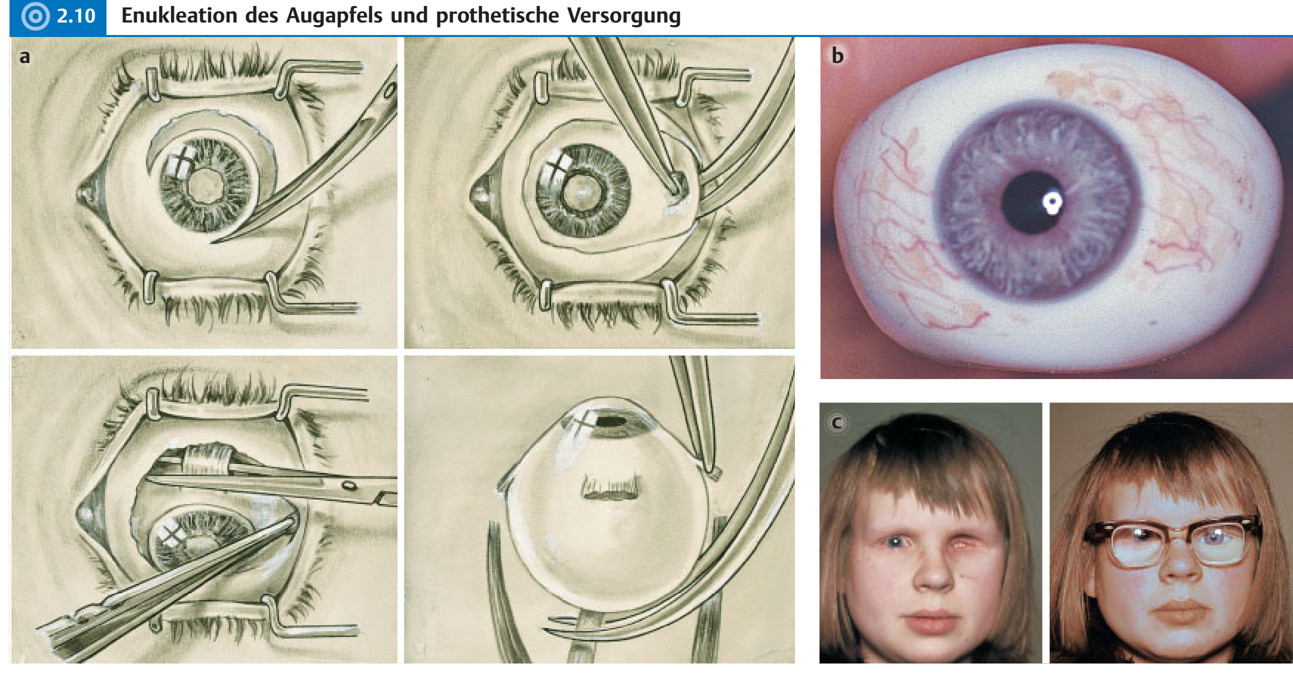
2.4 Operationen

Als **Enukleation (Enucleatio bulbi)** bezeichnet man die vollständige Entfernung des Bulbus (Abb. **2.10a**) mit anschließender Versorgung durch eine **Augenprothese** (Abb. **2.10b, c**).

Bei der **Eviszeration** wird nur der Bulbusinhalt (ohne Sklera) entfernt.

Exenteratio orbitae: Der gesamte Orbitainhalt wird entfernt.

2.10 Enukleation des Augapfels und prothetische Versorgung



a Entfernung des Augapfels (Enucleatio bulbi).
b Augenprothese von vorn.
c Patient **ohne** bzw. **mit Augenprothese**.

3 Lider

3.1 Grundlagen

Funktionelle Anatomie: Das Lid besteht aus 2 Blättern: das äußere Blatt wird von der Lidhaut (1) und der quer gestreiften Muskulatur zweier Muskeln gebildet: der ringförmige Schließmuskel **M. orbicularis oculi (2) wird vom N. facialis, der willkürliche Lidheber M. levator palpebrae superioris** (5) vom N. oculomotorius innerviert. Das innere Blatt enthält den halbmondförmigen Lidknorpel (**Tarsus**, 10), der fest mit der Conjunctiva tarsi verwachsen ist, sowie die glatte Muskulatur des sympathisch innervierten Müller-Lidhebers (**M. tarsalis**, 5). Einige Sehnenfasern strahlen in die Lidhaut ein und bilden die lidrandparallele Deckfalte (Abb. **3.1**).
Im Tarsus, also in der Tiefe des Lides, befinden sich die langen Drüsenschläuche der **Meibom-Drüsen** (10). Die kleineren **Zeis-** und **Moll-Drüsen** (16, 17) liegen wesentlich oberflächlicher unmittelbar an den Haarbälgen der Wimpern am äußeren Lidrand.
Das **Septum orbitale** (3) ist zwischen Orbitarand und Tarsus eingespannt. Seine verminderte Elastizität im Alter führt am Unterlid zuweilen zu Vorstülpungen des Orbitafettes, die im Volksmund fälschlicherweise als «Tränensäcke» bezeichnet werden. Das lockere Unterhautgewebe erleichtert die Bildung von Ödemen und Hämatomen.
Die sensible Versorgung des Oberlides erfolgt durch den I. Ast des **N. trigeminus**, den N. ophthalmicus, die des Unterlides durch den N. infraorbitalis, der aus dem N. maxillaris, dem 2. Ast des **N. trigeminus**, entspringt.

3 Lider

3.1 Grundlagen

Funktionelle Anatomie: Das Lid besteht aus 2 Blättern: das äußere Blatt wird von der Lidhaut (1) und der quer gestreiften Muskulatur des **M. orbicularis oculi (2) sowie des M. levator palpebrae superioris** (5) gebildet. das innere Blatt enthält den **Tarsus** (10) und die glatte Muskulatur des **M. tarsalis** (5) (Abb. **3.1**).

In der Tiefe des Tarsus befinden sich die **Meibom-Drüsen** (10). Die kleineren **Zeis-** und **Moll-Drüsen** (16, 17) liegen oberflächlich an den Haarbälgen der Wimpern am äußeren Lidrand.
Das **Septum orbitale** (3) ist zwischen Orbitarand und Tarsus eingespannt.

Die sensible Versorgung des Oberlides erfolgt durch den N. ophthalmicus, die des Unterlides durch den N. infraorbitalis.

3.1

3.1 Lidquerschnitt

1 Haut
2 M.orbicularis oculi (N. VII)
3 Septum orbitale
4 Deckfalte
5 Sehne bzw. M. levator palpebrae superioris (N. III) und Müller-Lidmuskel (Sympathikus)
6 obere □bergangsfalte der Konjunktiva (Bindehaut)
7 Conjunctiva bulbi
8 Limbus corneae
9 Corpus ciliare (Ziliarkörper)
10 Tarsus (Lidknorpel mit Meibom-Talgdrüsen)
11 Conjunctiva tarsi
12 Kornea (Hornhaut)
13 Lens (Linse)
14 Iris (Regenbogenhaut)
15 Zilien (Wimpern)
16 Zeis-Talgdrüsen
17 Moll-Schweißdrüsen
18 Orbitarandknochen

An der arteriellen Versorgung beteiligen sich die A. frontalis und A. lacrimalis, die aus der A. ophthalmica (aus der **A. carotis interna**) stammen, sowie die Aa. palpebrales mediales und die A. palpebralis lateralis aus der **A. carotis externa**, die den Arcus palpebralis (tarsalis) bilden.

An der arteriellen Versorgung beteiligen sich die A. frontalis, A. lacrimalis, Aa. palpebrales mediales und A. palpebralis lateralis.

Embryologie: Im 2. Embryonalmonat wachsen Hautwülste als Lidanlage von Stirn und Wange einander entgegen und vereinigen sich im 3. Monat; die Lidspalte öffnet sich erst wieder im 7. Monat. Während die Lidhaut sowie die Lidranddrüsen ektodermalen Ursprungs sind, stammen die Lidmuskeln und der Tarsus vom Mesenchym ab.

Embryologie: Im 3. Embryonalmonat vereinigen sich Ober- und Unterlid; die Lidspalte öffnet sich wieder im 7. Monat. Lidhaut und die Lidranddrüsen sind ektodermalen, die Lidmuskeln und der Tarsus mesenchymalen Ursprungs.

Physiologie: Die Lider dienen dem Schutz des Augapfels. Sie können bei Gefahr blitzschnell geschlossen werden **(reflektorischer Lidschluss)**. 5- bis 10-mal in der Minute erfolgt ein unwillkürlicher Lidschlag, der wie ein Scheibenwischer das Sekret der Tränendrüse gleichmäßig auf der Hornhaut verteilt und sie regelmäßig befeuchtet. Der Hauttalg, der von den **Zeis-Drüsen** an den Haarbälgen der Wimpern am äußeren Lidrand sezerniert wird, verhindert einen vorzeitigen Tränenabfluss. Die **Moll-Drüsen** bilden Schweiß. Augenbrauen und Wimpern halten Staub und Schweiß ab.
Die im Tarsus gelegenen **Meibom-Drüsen** haben ihre Öffnungen unmittelbar auf die Lidkante, wo sie eine Reihe von kleinen, rundlichen, gelblichen Punkten bilden. Mitunter kann man feine, ölige Absonderungen sehen, die in den Tränenfilm fließen, seine Lipidphase bilden und ihn vor Verdunstung schützen.

Physiologie: Die Lider schützen das Auge. Der Hauttalg der **Zeis-Drüsen** verhindert einen vorzeitigen Tränenabfluss. Augenbrauen und Wimpern halten Staub und Schweiß ab. Die **Meibom-Drüsen** geben ihr öliges Sekret in den Tränenfilm. Die **Moll-Drüsen** bilden Schweiß.

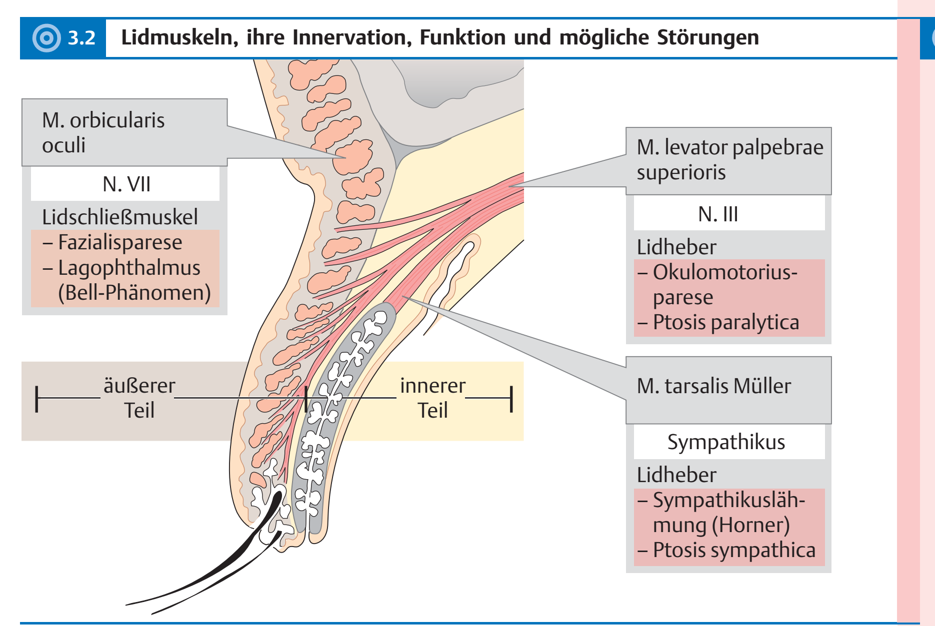
Der **Lidspalt** wird während des Tages durch den glatten, sympathisch innervierten **Müller-Lidheber** (M. tarsalis) offen gehalten. Er reguliert die Weite der Lidspalte. Ihm kommt zusammen mit den ebenfalls vom Truncus sympathicus innervierten M. dilatator pupillae und M. orbitalis eine dominierende Rolle für den **Gesichtsausdruck** zu.

Der sympathisch innervierte **Müller-Lidheber** (M. tarsalis) reguliert die **Weite der Lidspalte**.

Die **Funktion der Lidmuskeln** sowie ihre Störungen sind in Abb. **3.2** zusammengefasst.

Zur **Funktion der Lidmuskeln** sowie ihren Störungen s. Abb. **3.2**.

3.2 Lidmuskeln, ihre Innervation, Funktion und mögliche Störungen



3.2

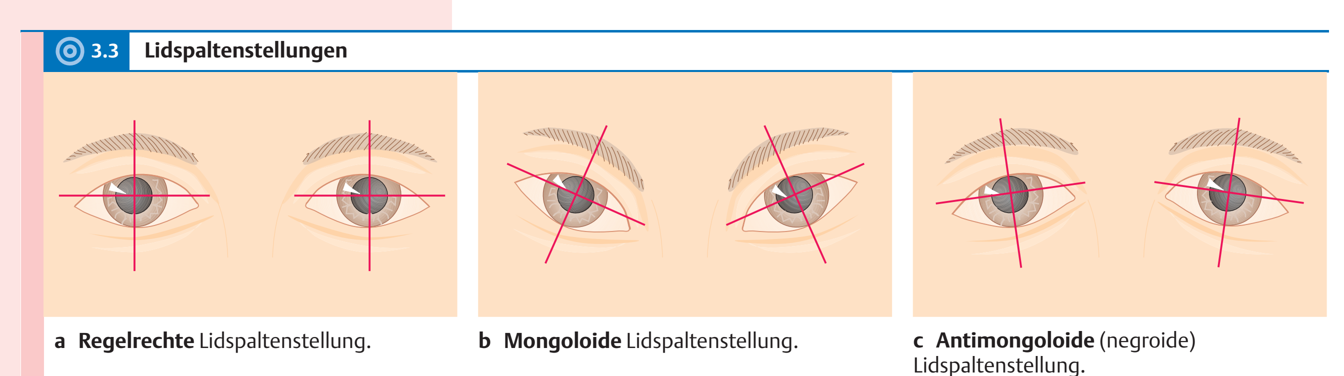
3.2 Untersuchungsmethoden

Eine regelrechte **Lidspalte** ist etwa 10 mm weit. Das Oberlid bedeckt den Hornhautrand, die Unterlidkante reicht von unten meist nicht an ihn heran. Die Tränenpünktchen tauchen in den Tränensee ein. Zur Form der Lidspalte s. Abb. **3.3**, zur Beeinflussung der **Lidspaltenweite** s. Tab. **3.1**.

3.2 Untersuchungsmethoden

Das **Aussehen der Lidhaut**, die **Stellung der Lider und des Lidrandes** sowie die **Form und Weite des Lidspaltes** lassen sich sehr einfach ohne Hilfsmittel beurteilen.
Eine regelrechte **Lidspalte** ist gekennzeichnet durch einen abgerundeten inneren und einen spitz zulaufenden äußeren Lidwinkel. Sie ist normalerweise etwa 10 mm weit. Das Oberlid bedeckt beim Blick geradeaus den oberen Hornhautrand um 1–2 mm, die Unterlidkante liegt meist 1–2 mm unter dem Hornhautrand. Die Tränenpünktchen tauchen in den Tränensee. Bei mongoloiden Rassen besteht eine Schrägstellung der Lidspalte nach oben, bei negroiden nach unten (Abb. **3.3**). Die **Lidspaltenweite** wird von einer Vielzahl von Faktoren beeinflusst (Tab. **3.1**). Bei Ermüdung ist die Lidspalte wegen des reduzierten Tonus des sympathisch innervierten M. tarsalis enger als im ausgeruhten Zustand.

3.3 Lidspaltenstellungen



a Regelrechte Lidspaltenstellung. **b Mongoloide** Lidspaltenstellung. **c Antimongoloide** (negroide) Lidspaltenstellung.

3.1

3.1 Veränderungen der Lidspaltenweite

Lidspaltenerweiterung	*Lidspaltenverengung*
▪ Exophthalmus	▪ Enophthalmus
▪ Fazialisparese	▪ Blepharospasmus
▪ Buphthalmus (Hydrophthalmus)	▪ Ptosis
▪ Makrophthalmus	▪ Mikrophthalmus
	▪ Blepharochalasis

Eine **Sensibilitätsprüfung** des N. infraorbitalis des Unterlides wird bei Orbitabodenfrakturen durchgeführt.

Eine **Sensibilitätsprüfung** der Haut des Unterlides (N. infraorbitalis), z. B. mit einem Zellstofftupfer, wird insbesondere bei Orbitabodenfrakturen mit V. a. eine Läsion im Bereich des gleichnamigen Knochenkanals durchgeführt und mit der Gegenseite verglichen.

Das **Bell-Phänomen** wird vor jeder Ptosisoperation geprüft: Der Bulbus rollt beim versuchten Lidschluss nach oben, das Oberlid lässt den unteren Teil der Kornea frei. Grund ist ein Ausfall des M. orbicularis oculi, der vom **N. facialis** innerviert wird.

Das **Bell-Phänomen** muss vor jeder Ptosisoperation geprüft werden, um auszuschließen, dass nicht bei einem unvollständigen Lidschluss nach Überkorrektur die Hornhaut austrocknet (Keratitis e lagophthalmo, s. S. 124). Es besteht darin, dass der Bulbus bei Versuch des Lidschlusses (bei peripherer Fazialisparese nicht möglich) durch den M. rectus superior reflektorisch nach oben gerollt wird.

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Bei der Prüfung des Bell-Phänomens wird der Patient aufgefordert, die Lider zu schließen, während der Untersucher das Auge des Patienten aufhält und den Lidschluss blockiert. Ist das Bell-Phänomen intakt, rollt der Bulbus nach oben, ein Mechanismus, der das Auge im Schlaf zusätzlich schützt.

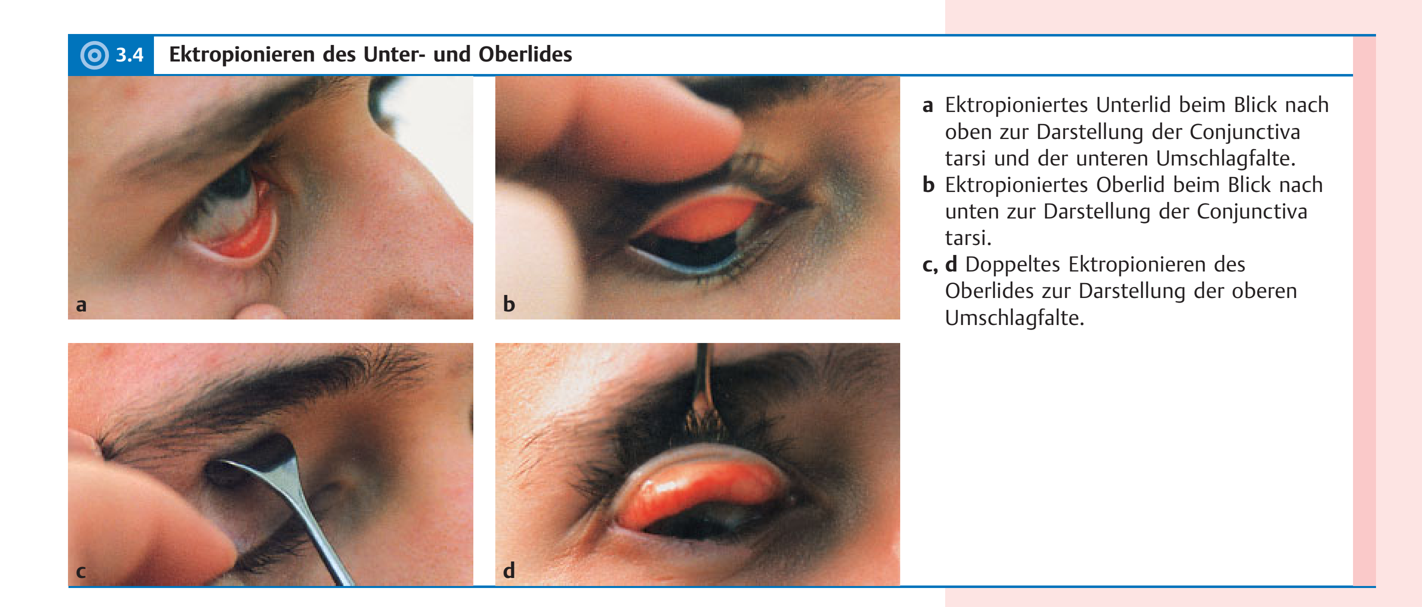
Zum **Ektropionieren** s. Abb. **3.4**.

Durch **Ektropionieren** des Unter- und Oberlides werden die tarsale Bindehaut und die obere bzw. untere Umschlagfalte dargestellt (Abb. **3.4**).

Um die untere Umschlagfalte darzustellen, wird das Unterlid nach unten gezogen, während der Patient nach oben schaut. Beim Ektropionieren des Oberlides blickt

Zur Untersuchung der unteren Umschlagfalte wird das Unterlid nach unten gezogen, während der Patient nach oben schaut. Beim Ektropionieren des Oberlides, z. B. zum Aufsuchen von subtarsalen Fremdkörpern, blickt der Patient nach unten: der Untersucher erfasst die Wimpern, drückt mit Finger, Glasstab

3.4 Ektropionieren des Unter- und Oberlides



a Ektropioniertes Unterlid beim Blick nach oben zur Darstellung der Conjunctiva tarsi und der unteren Umschlagfalte.
b Ektropioniertes Oberlid beim Blick nach unten zur Darstellung der Conjunctiva tarsi.
c, d Doppeltes Ektropionieren des Oberlides zur Darstellung der oberen Umschlagfalte.

oder Streichholz gegen den oberen Tarsusrand und kippt das Oberlid um. Zur Inspektion der oberen Umschlagfalte wird mit einem Lidhalter (nach Desmarres, Abb. **3.4c, d**) doppelt ektropioniert.

der Patient nach unten, der Untersucher erfasst die Wimpern, drückt gegen den oberen Tarsusrand und kippt das Oberlid um (Abb. **3.4c, d**).

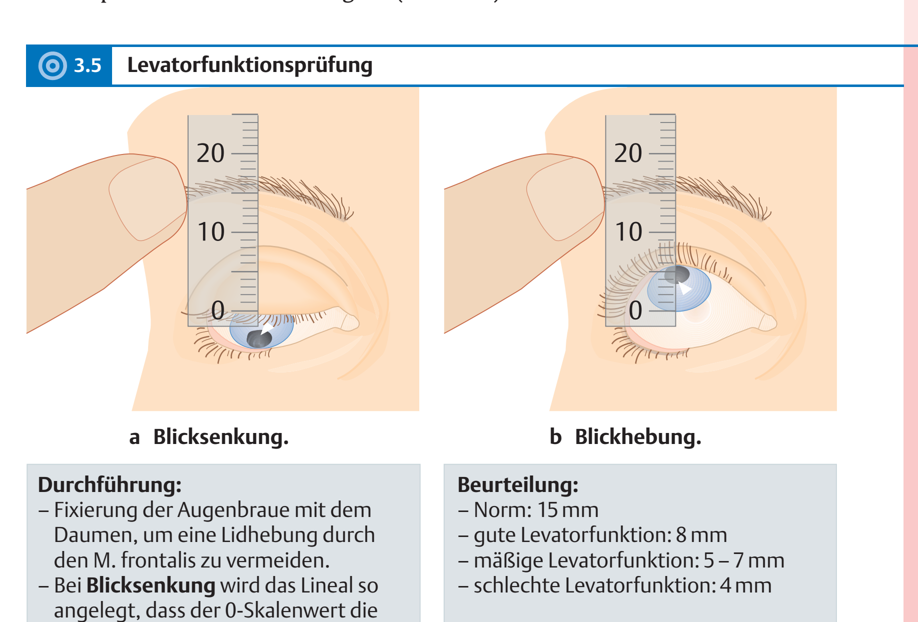
▶ **Praktischer Tipp:** Das einfache und doppelte Ektropionieren gelingt nur, wenn Glasstab oder Lidhalter etwa 1,5 cm von der Lidkante entfernt mit der führenden, meist rechten Hand auf das Lid aufgesetzt wird. Mit Daumen und Zeigefinger der anderen Hand werden Wimpern bzw. Lidkante erfasst und mit einer raschen Hebelbewegung nach oben gekippt. Der Glasstab fungiert dabei gleichsam als «Scharnier».

◀ **Praktischer Tipp**

Die Prüfung der Kraft des Lidhebers **(Levatorfunktion)** erfolgt durch Messung der Strecke, die das Oberlid bei Blickhebung und -senkung und fixierter Augenbraue zurücklegt, was vorwiegend bei der Festlegung der Dosierung einer Ptosisoperation von Bedeutung ist (Abb. **3.5**).

Die Prüfung der **Levatorfunktion** erfolgt durch Messung der Strecke, die das Oberlid bei Blickhebung und -senkung zurücklegt (Abb. **3.5**).

3.5 Levatorfunktionsprüfung



a Blicksenkung. **b Blickhebung.**

Durchführung:
– Fixierung der Augenbraue mit dem Daumen, um eine Lidhebung durch den M. frontalis zu vermeiden.
– Bei **Blicksenkung** wird das Lineal so angelegt, dass der 0-Skalenwert die Oberlidkante markiert.
– Nach **Blickhebung** wird die vom Oberlid zurückgelegte Strecke abgelesen.

Beurteilung:
– Norm: 15 mm
– gute Levatorfunktion: 8 mm
– mäßige Levatorfunktion: 5 – 7 mm
– schlechte Levatorfunktion: 4 mm

Die Abbildung zeigt einen Wert von 5,5 mm (mäßige Levatorfunktion).

3.5

3.3 Krankheitsbilder

3.3.1 Fehlbildungen

Ptosis congenita

▶ Definition

Ätiologie: Sie ist in 70 % der Fälle einseitig und beruht meist auf einem Ausfall im **Kerngebiet des M. levator palpebrae superioris**, seltener auf einer Hypoplasie des Muskels (s. Tab. **3.2**).

Klinik: Das etwas unterentwickelte Oberlid hängt meist nur etwa bis zur Hornhautmitte herab (Abb. **3.6a, b**).

3.6

3.3 Krankheitsbilder

3.3.1 Fehlbildungen

Ptosis congenita

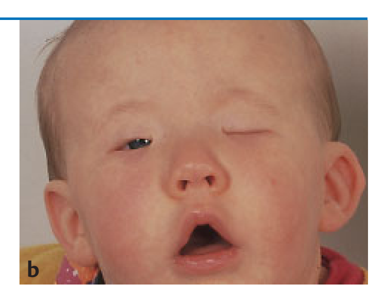
▶ **Definition:** Dabei handelt es sich um das angeborene ein- oder beidseitige Herabhängen des Oberlides.

Ätiologie: Sie ist in 70 % der Fälle einseitig und wird sowohl dominant als auch rezessiv vererbt. Die Parese beruht meist auf einem Ausfall im **Kerngebiet des M. levator palpebrae superioris**, seltener auf einer Hypoplasie des Muskels. Zuweilen ist der M. rectus superior, dessen Kerngebiet unmittelbar benachbart ist, mitbeteiligt. Der sympathisch innervierte M. tarsalis zeigt keinerlei Ausfälle (s. Tab. **3.2**).

Klinik: Das etwas unterentwickelte Oberlid hängt meist nur etwa bis zur Hornhautmitte herab (Abb. **3.6a, b**). Oft werden durch eine Anspannung des M. frontalis die Augenbrauen gehoben, um die Lidspalte kompensatorisch zu erweitern, oder der Kopf wird nach hinten geneigt, damit die Pupille nicht vom Oberlid verdeckt wird.

3.6 Ptosis congenita





a Teilweise Ptosis congenita.
b Vollständige Ptosis congenita – als Nebenbefund eine Blepharophimose beiderseits.





c, d Marcus-Gunn-Phänomen. Einseitige Ptosis congenita, die beim Kauen und bei seitlichen Kieferbewegungen mit einer Hebung des Oberlids einhergeht.

Das **Marcus-Gunn-Phänomen** ist eine einseitige Form der Ptosis congenita, bei dem durch Fehlinnervation Kaubewegungen und Mundöffnung eine reflektorische Hebung des Oberlides hervorrufen (Abb. **3.6c, d**). Dabei liegt eine Koppelung von Bewegungen des M. pterygoideus mit der Levatorkontraktion vor.

Marcus-Gunn-Phänomen: Eine einseitige Ptosis congenita; durch Fehlinnervation rufen Kaubewegungen und Mundöffnung eine reflektorische Hebung des Oberlides hervor (Abb. **3.6c, d**).

Therapie: Eine operative Korrektur ist wegen der Gefahr einer Amblyopie, insbesondere bei einseitiger Ptosis, so früh wie möglich durchzuführen. Wenn eine normale Entwicklung der Sehschärfe möglich ist, kann mit der Operation bis zur Einschulung oder sogar länger gewartet werden.
Bei gestörtem Bell-Phänomen ist die Verkürzung des M. levator palpebrae superioris (s. S. 36) vorsichtiger zu dosieren.

Therapie: Eine operative Korrektur ist wegen der Gefahr einer Amblyopie so früh wie möglich durchzuführen, anderen falls im Schulalter.

Prognose: Sie ist bei rechtzeitiger Operation gut. Manchmal sind mehrere Eingriffe notwendig.

Prognose: Sie ist bei rechtzeitiger Operation gut.

Weitere Fehlbildungen

Lidkolobom: Diese angeborene Spaltbildung ist wie die Kolobome der Iris und Aderhaut durch einen fehlerhaften Verschluss des Augenbechers bedingt. Sie ist nicht selten mit anderen Anomalien wie Dermoiden, Mikrophthalmus oder mit den Fehlbildungssyndromen des ersten embryonalen Kiemenbogens (**Dysplasia mandibulo-facialis Franceschetti-Zwahlen, Dysplasia auriculo-ocularis Goldenhar**, s. S. 56) vergesellschaftet.
Meist handelt es sich um einen dreieckigen Defekt im Bereich der nasalen Hälfte des Oberlides oder der temporalen Hälfte des Unterlides. In extremen Fällen wie in Abb. **3.7a**, ist der Schutz der Hornhaut nicht mehr gegeben, so dass frühzeitig ein operativer Verschluss des Koloboms vorgenommen werden muss.

Weitere Fehlbildungen

Lidkolobom: Diese angeborene Spaltbildung des Lides ist durch einen fehlerhaften Verschluss des Augenbechers bedingt und oft mit anderen Anomalien vergesellschaftet (Abb. **3.7a**). Ist der Schutz der Hornhaut nicht mehr gegeben, muss frühzeitig operiert werden.

Blepharophimose: Beträgt die Lidspalte horizontal weniger als 3 cm, handelt es sich um eine **Blepharophimose**.
Oft liegen zusätzlich ein Epikanthus und eine Ptosis **(Waardenburg-Syndrom)** oder andere Missbildungen im Gesicht vor. Abgesehen von der kosmetischen Störung hat die Erkrankung keine ernstere Bedeutung.

Blepharophimose: Die Lidspalte beträgt horizontal weniger als 3 cm. Oft liegen zusätzlich Epikanthus und Ptosis **(Waardenburg-Syndrom)** vor.

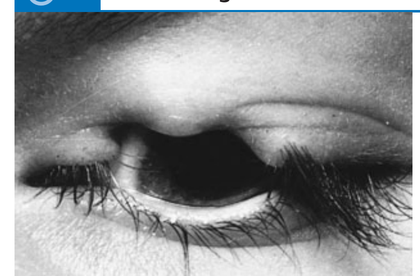
Ankyloblepharon: Bei ausbleibender oder unvollständiger Öffnung der Lidspalte im 7. Monat sind Ober- und Unterlid bei der Geburt in unterschiedlichem Ausmaß miteinander verwachsen. Nicht immer reicht zur Behebung der Missbildung ein einfacher Scherenschlag. Selten liegen vollständige Verwachsungen mit mangelhaft entwickeltem Augapfel vor.

Ankyloblepharon: Bei ausbleibender oder unvollständiger Öffnung der Lidspalte im 7. Monat sind Ober- und Unterlid bei der Geburt verwachsen.

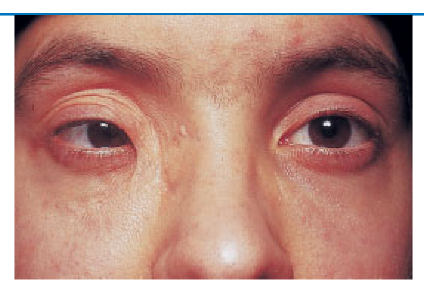
Epikanthus (Mongolenfalte): Der Epikanthus kommt als Rassenmerkmal, aber auch beim **Down-Syndrom** (Trisomie 21, s. Abb. **9.10**, S. 156) oder als harmlose angeborene Anomalie, zuweilen auch einseitig, vor (Abb. **3.7b**). Dabei handelt es sich um eine sichelförmige, den medialen Lidwinkel überspannende Hautfalte, durch die ein Innenschielen vorgetäuscht werden kann (**Pseudostrabismus**, s. S. 405). Diese manchmal bei Säuglingen physiologischerweise

Epikanthus (Mongolenfalte): Der Epikanthus kommt als Rassenmerkmal, beim **Down-Syndrom** oder als harmlose angeborene Anomalie vor (Abb. **3.7b**). Eine sichelförmige Hautfalte überspannt den medialen Lidwinkel; ein Innenschielen kann vorgetäuscht werden **(Pseudostrabismus)**.

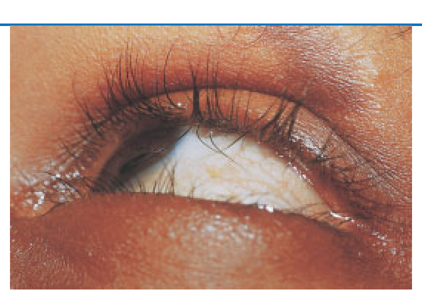
3.7 Fehlbildungen



a Angeborenes **Kolobom** des Oberlides.



b Einseitiger **Epikanthus** rechts.



c Teilweise doppelte Wimpernreihe des Oberlides **(Distichiasis)** mit schleifenden Wimpern auf der Hornhaut (Trichiasis).

zu beobachtende Veränderung verschwindet meist spontan bis zum 4. Lebensjahr infolge Anhebens des Nasenrückens (s. S. 405).

Distichiasis: Bei dieser Missbildung besteht eine doppelte Wimpernreihe (s. Abb. 3.7c). Die Wimpern der inneren Reihe können auf der Hornhaut reiben (Trichiasis). Die Therapie besteht in einer Elektrolyse der Haarbälge.

Distichiasis: Bei dieser zuweilen dominant vererbten Missbildung besteht eine teilweise (Abb. **3.7c**) oder vollständige doppelte Wimpernreihe mit Umwandlung der Meibom- in Haarbalgdrüsen. Die Wimpern der inneren Reihe sind oft zur Hornhaut hingewendet, auf der sie reiben **(Trichiasis)** und einen nicht unerheblichen Reizzustand mit entsprechenden kornealen Komplikationen verursachen können. Abhilfe bringt die **Elektrolyse**, bei der mit einer feinen Nadel in den Haarbalg eingestochen wird, um ihn daraufhin mittels Gleichspannung zu veröden.

3.3.2 Degenerationen/Dystrophien

Blepharochalasis: Durch eine Erschlaffung der Oberlidhaut in der Pubertät kommt es zum Herabhängen der Oberlidfalte über den Lidrand.

Epiblepharon senile: Eine herabhängende Oberlidhaut wird häufiger im Alter angetroffen.

Fetthernie: Durch Elastizitätsverlust des Septum orbitale im Alter wölbt sich das retrobulbäre Fett nach vorn.

Blepharochalasis: Durch eine Erschlaffung und Atrophie der Oberlidhaut in der Pubertät, die auch familiär auftreten kann, kommt es zum Herabhängen einer Oberlidfalte über den Lidrand. In extremen Fällen kann das Sehen beeinträchtigt sein. Bei Beschwerden sollte die Hautfalte des Oberlides operativ entfernt werden.

Epiblepharon senile: Ein Epiblepharon senile ist ein Herabhängen der Oberlidhaut im Alter. Zuweilen ist das Sehen beeinträchtigt.

Fetthernie: Lässt im Alter die Elastizität des Septum orbitale nach, kann sich retrobulbäres Fett nach vorn vorwölben. Diese harmlose Veränderung bedarf keiner Behandlung.

3.3.3 Erworbene Fehlstellungen

Entropium

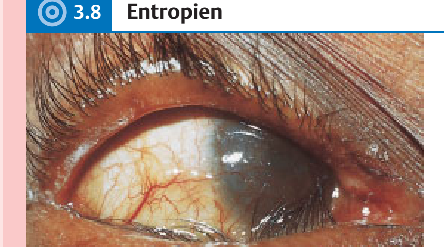
▶ Definition

▶ **Definition:** Es handelt sich um eine Einwärtskehrung des Lides, meist des Unterlides, mit schleifenden Wimpern auf der Hornhaut **(Trichiasis)**, bedingt durch ein gestörtes Gleichgewicht zwischen dem Tonus des Lidschließmuskels und den beiden Lidöffnern.

Ätiologie: Meist liegt ein erhöhter Tonus der lidrandnahen Fasern des M. orbicularis oculi im Alter vor (Entropium senile, Abb. 3.8a). Es kommt aber auch angeboren, bei ständigem Lidkrampf (Blepharospasmus), bei bestehenden Augenentzündungen und konjunktivalen Narben (okulares Pemphigoid, Trachom, Narbenentropium, Entropium cicatriceum, Abb. 3.8b).

Ätiologie: Meist liegt ein erhöhter Tonus der lidrandnahen Fasern des M. orbicularis oculi vor. Dieser tritt vorwiegend im Alter auf (**Entropium senile**, Abb. **3.8a**), kommt aber auch angeboren bei Säuglingen (Abb. **3.8c**) insbesondere bei Asiaten oder bei ständigem Lidkrampf **(Blepharospasmus)**, z. B. bei einer bestehenden Augenentzündung vor **(Entropium spasticum)**. Auch konjunktivale Narben können durch Schrumpfung insbesondere beim **okularen Pemphigoid** (s. Abb. **6.21**, S. 94) und **Trachom** (s. Abb. **6.9**, S. 82) zur Einwärtskehrung des Lides führen (**Narbenentropium, Entropium cicatriceum**, Abb. **3.8b**).

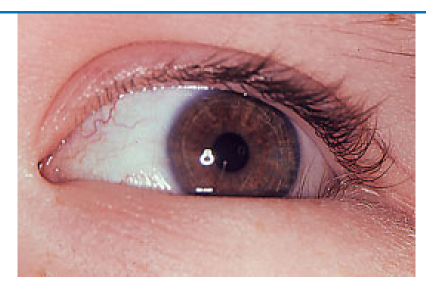
3.8 Entropien



a Entropium senile des Unterlides. Die über Jahre auf der Hornhaut reibenden Wimpern haben zu einer chronischen Hornhautentzündung mit oberflächlicher Vaskularisation geführt.



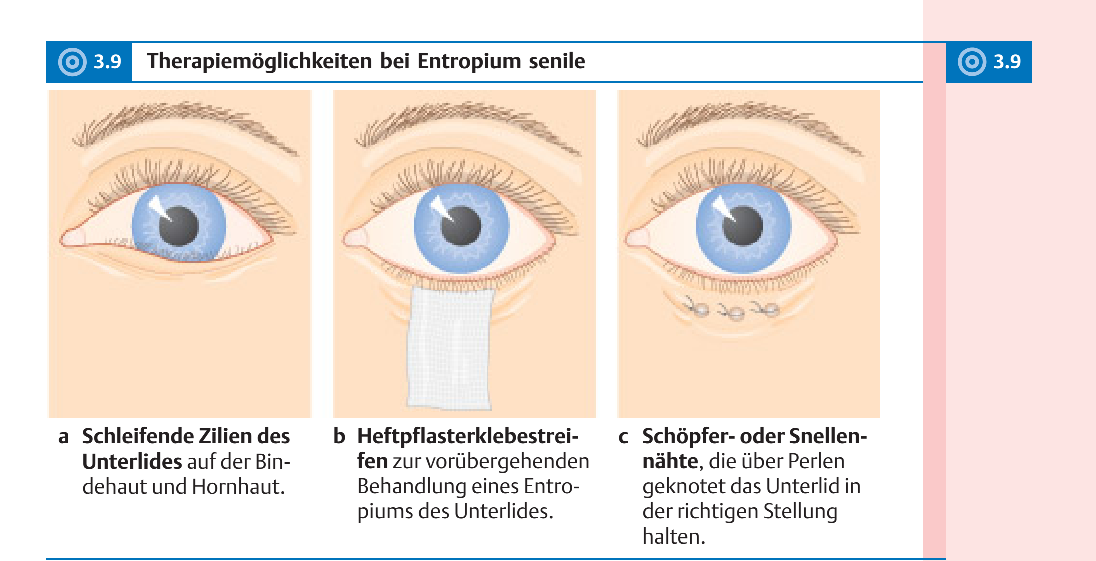
b Narbenentropium des Oberlides und dichte Hornhautnarben bei lange bestehendem Trachom.



c Entropium des Unterlides bei einem Kleinkind.

3.9 Therapiemöglichkeiten bei Entropium senile

3.9



a **Schleifende Zilien des Unterlides** auf der Bindehaut und Hornhaut.

b **Heftpflasterklebestreifen** zur vorübergehenden Behandlung eines Entropiums des Unterlides.

c **Schöpfer- oder Snellennähte**, die über Perlen geknotet das Unterlid in der richtigen Stellung halten.

Klinik: Das ständige Reiben der Wimpern auf dem Bulbus verursacht einen chronischen Reizzustand der Bindehaut mit Tränenträufeln und Hornhauterosionen, bei Infektion mit Ulkusbildung und Vaskularisation. Das von den Patienten empfundene Fremdkörpergefühl führt oft zum häufigen Zukneifen der Lider und damit zur Verstärkung des Entropiums.

Klinik: Durch das Reiben der Wimpern auf dem Bulbus resultiert ein chronischer Reizzustand mit Tränenträufeln und Hornhauterosionen, später ein Hornhautulkus.

Therapie: Bei geringfügiger und zeitweiliger Ausprägung reicht oft die **Anbringung eines Heftplasterzugs am Unterlid**, um das Lid wieder in die richtige Stellung zu bringen (Abb. **3.9**). Bei stärkerer Ausprägung ist ein operatives Vorgehen notwendig (s. Abb. **3.24a**). Zuweilen reichen auch einige **Schöpfer- oder Snellen-Nähte** aus, die tief durch das Lid greifend von außen über Perlen geknotet werden und etwa eine Woche liegenbleiben.

Therapie: Bei geringfügiger Ausprägung reicht ein **Heftplasterzug am Unterlid** (Abb. **3.9**). Bei stärkerer Ausprägung ist ein operatives Vorgehen notwendig (s. Abb. **3.24a**).

Prognose: Sie ist bei rechtzeitiger Behandlung und ständiger Kontrolle des Hornhautbefundes gut. Rezidive nach Operationen kommen vor. Das angeborene Entropium des Säuglings bildet sich meist von selbst zurück.

Prognose: Sie ist bei rechtzeitiger Behandlung gut. Rezidive nach Operationen kommen vor.

▶ **Klinischer Fall.** Eine 75-jährige Patientin sucht wegen einer chronischen beidseitigen Bindehautentzündung den Augenarzt auf. Die Augen wären seit Wochen rot und würden unentwegt tränen.
Schon bei der Inspektion der Lider fällt ein beidseitiges **Entropium** des Unterlides mit schleifenden Wimpern **(Trichiasis)** auf. Nach sanftem Druck auf das nach innen eingekrempelte Unterlid kommt es zum plötzlichen Zurückschnappen des Lides; nach mehreren Lidschlägen kippt es allerdings stets wieder nach innen.
Zunächst wird versucht, mit jeweils 3 Nähten, die unterhalb des Tarsus durch das Unterlid geführt, von außen über eine kleine Porzellanperle geknotet und etwa eine Woche belassen werden, die Lidfehlstellung zu korrigieren **(Schöpfer- oder Snellen-Nähte)**. Nach einigen Monaten kommt es allerdings zunächst rechts dann links zu einem Rezidiv, so dass eine Resektion des M. orbicularis oculi des Unterlides und eines schmalen Lidhautstreifens durchgeführt werden muss. Daraufhin ist die Patientin beschwerdefrei.

◀ Klinischer Fall

Ektropium

Ektropium

▶ **Definition:** Die Ursache ist ebenfalls ein gestörtes Gleichgewicht zwischen dem Tonus des Lidschließmuskels und den beiden Lidöffnern, allerdings im umgekehrten Sinne. Die Auswärtskehrung fast ausschließlich des Unterlides bedingt ein ständiges Tränenträufeln **(Epiphora)** und eine chronische Konjunktivitis.

◀ Definition

3.10 Ektropien



a **Ectropium senile** mit Reizung der Conjunctiva tarsi des Unterlides.
b **Narbenektropium** des linken Unterlides.

Ätiologie: Im Alter liegt oft ein verminderter Tonus des **M. orbicularis oculi vor (Ectropium senile, Ectropium atonicum**, Abb. **3.10a)**. Auch Fazialislähmungen **(Ectropium paralyticum)** und Lidhautnarben **(Ectropium cicatriceum**, Abb. **3.10b)**

Ätiologie: Im Alter liegt oft ein verminderter Tonus bzw. eine Atonie des vom **N. facialis innervierten M. orbicularis oculi vor (Ectropium senile, Ectropium atonicum**, Abb. **3.10a)**. Auch bei Fazialislähmungen ist der Schließmuskel des Lides erschlafft **(Ectropium paralyticum)**.Lidhautnarben können durch Schrumpfung zum Auswärtsziehen des Lides führen **(Narbenektropium, Ectropium cicatriceum**, Abb. **3.10b)**.

Klinik: Das Tränenpünktchen liegt nicht mehr dem Bulbus an **(Eversio puncti lacrimalis)**: Das Auge tränt und ist ständig gereizt. Die Bindehaut liegt frei und entzündet sich leicht.

Klinik: Wegen der Auswärtskehrung und des Herabhängens des Unterlides liegt das Tränenpünktchen nicht mehr dem Bulbus an **(Eversio puncti lacrimalis)**: Das Auge tränt und ist ständig gereizt. Da die Patienten häufig ihre Tränen aus dem Auge nach unten wischen, verstärkt sich das Ektropium **(Wischektropium)**: Die Bindehaut wird nicht mehr vom Lid geschützt und liegt frei, sie entzündet sich leicht, verdickt sich und trocknet aus.

Therapie: Nur eine Operation kann die Beschwerden beheben (s. Abb. **3.24b**).

Therapie: Bereits bei geringer Ausprägung sollte operiert werden, wobei es eine Vielzahl von Operationsmethoden gibt (s. Abb. **3.24b**).

Prognose: Sie ist bei baldiger operativer Behandlung gut.

Prognose: Sie ist bei baldiger operativer Behandlung gut. Mitunter sind mehrere Operationen notwendig, um eine Unter- bzw. Überkorrektur zu vermeiden.

Erworbene Ptosis

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Darunter wird das ein- oder beidseitige Herabhängen des Oberlides durch neurogene oder myogene Ursachen verstanden.

Ätiologie: Es kommen Lähmungen des **N. oculomotorius (Ptosis paralytica)**, Läsionen des zervikalen **sympathischen Grenzstranges** bei Horner-Symptomenkomplex **(Ptosis sympathica)**, traumatische Schädigungen **(Ptosis traumatica)** und allgemeine Muskelerkrankungen **Myasthenia gravis, myotone Dystrophie)** infrage (Tab. **3.2**).

Ätiologie: Die Ursachen sind mannigfaltig (Tab. **3.2**). Es kommen Lähmungen des **N. oculomotorius** mit Ausfall des M. levator palpebrae superioris als Zeichen einer Schädigung im Kerngebiet oder Verlauf des dritten Hirnnervs (infolge Enzephalitis, basale Meningitis, Lues, Blutung, Traumen, Klivuskanten-Syndrom, Tumoren, **Ptosis paralytica**), Läsionen im Bereich des zervikalen **sympathischen Grenzstranges** im Zusammenhang mit einem Horner-Symptomenkomplex **(Ptosis sympathica)**, traumatische Schädigungen des M. levator palpebrae superioris **(Ptosis traumatica)** und allgemeine Muskelerkrankungen wie die **Myasthenia gravis** oder **myotone Dystrophie** infrage (s. S. 409).

Klinik: Die Lähmung ist bei der Ptosis paralytica, sympathica und traumatica **einseitig**, bei Myasthenie oder Myotonie **beidseitig**. Bei der Ptosis paralytica hängt das Lid meist vollständig herab, häufig sind andere Okulomotoriusäste mitbetroffen **(äußere Okulomotorislähmungen)**. Bei einer **totalen Okulomotoriuslähmung** ist die Pupille weit **(Mydriasis)**. Bei einer **Sympathikuslähmung (Horner-Symptomenkomplex)** bestehen **Ptosis, Miosis** und **Enophthalmus**.

Klinik: Die Lähmung ist bei der Ptosis paralytica, sympathica und traumatica **einseitig**, bei Myasthenie oder Myotonie **beidseitig**. Bei der Ptosis paralytica, bei der das Lid meist vollständig herabhängt, sind häufig andere Okulomotoriusäste mitbetroffen, so dass der Bulbus beim Anheben des paretischen Lides wegen der Nichtbeteiligung des N. abducens und des N. trochlearis nach außen und unten abgewichen ist. **Bei der äußeren Okulomotoriuslähmung** sind durch den Ausfall der den N. oculomotorius begleitenden Faserzüge des Parasympathikus auch der M. sphincter pupillae und der M. ciliaris betroffen: die Pupille ist daher weit **(Mydriasis)**, die Akkommodation aufgehoben. Bei einer **Sympathikuslähmung** sind M. tarsalis, M. dilatator pupillae und M. orbitalis betroffen **(Horner-Symptomenkomplexe)**; deshalb liegen neben der nur diskret ausgebildeten Ptosis auch noch eine **Miosis** und ein **Enophthalmus** vor (s. S. 208).

3.2 Mögliche Ursachen einer Ptosis

Formen der Ptosis	*Symptome*
▪ **Ptosis congenita**	meist teilweises Herabhängen des Oberlides durch Ausfall des Kerngebietes des M. levator palpebrae superioris, 70 % nur einseitig, **Gefahr der Amblyopie**
▪ **Ptosis paralytica**	meist vollständiges Herabhängen des Oberlides bei Okulomotoriusparese, Bulbus nach außen/unten abgewichen, evtl. Mydriasis und Akkommodationslähmung, meist einseitig
▪ **Ptosis sympathica**	geringes Herabhängen des Oberlides, Sympathikuslähmung, beim Horner-Symptomenkomplex, stets einseitig
▪ **Ptosis bei Muskelerkrankungen**	diskretes Herabhängen des Oberlides, bei Myasthenia gravis (Zunahme im Verlauf des Tages, Ptosis abends am ausgeprägtesten) und Myotonien, stets beidseitig
▪ **Ptosis traumatica**	Herabhängen des Oberlides je nach Schädigung des M. levator palpebrae superioris, fast immer einseitig
▪ **Ptosis bei einem kontralateralen, kortikalen Prozess** (z. B. Ischämie, Angiom)	fokal neurologische Symptome
▪ **Ptosis bei Raumforderung in der Orbita**	z. B. Tumoren, Meningoenzephalozele
▪ **Pseudoptosis:**	
– **entzündliche Lidveränderung**	verstrichene Deckfalte, das Oberlid hängt über den oberen Limbus
– **raumfordernde Prozesse am Oberlid**	z. B. bei Tumoren (Morbus Recklinghausen, s. S. 32)
– **Volumenverlust der Orbita**	Lidretraktion, Retraktionssyndrom, z. B. bei Enukleation, Mikroophthalmus, Z. n. Blow-out-Fraktur

Von einer **entzündlichen Ptosis (Pseudoptosis)** wird im Zusammenhang mit entzündlichen Lidveränderungen und -schwellungen gesprochen.

Eine **entzündliche Ptosis (Pseudoptosis)** liegt bei Lidschwellungen vor.

Therapie: Eine Abklärung der Lähmung und Behandlung des Grundleidens sind unverzichtbar. Bei einer traumatischen oder Lähmungsptose sollte frühestens nach 6 Monaten operiert werden, um eine mögliche spontane Rückbildung abzuwarten. In einigen Fällen kann eine **Ptosisbrille** Linderung bringen, bei der ein kleiner Steg das Oberlid etwas anhebt.

Therapie: Eine Abklärung der Lähmung ist unverzichtbar. Frühestens nach 6 Monaten sollte, sofern erforderlich, operiert werden. In einigen Fällen kann eine **Ptosisbrille** helfen.

Prognose: Eine Ptosis traumatica bzw. paralytica bildet sich nicht selten von selbst zurück. Wird dennoch eine operative Korrektur notwendig, ist das kosmetische Ergebnis nicht immer befriedigend.

Prognose: Nicht selten spontane Rückbildung. Das Ergebnis nach Operationen ist nicht immer gut.

Weitere erworbene Lidfehlstellungen

Blepharospasmus: Ein **Krampf** des vom N. facialis innervierten **M. orbicularis oculi** mit zwanghaftem Augenschluss und Unfähigkeit der Augenöffnung kann im Rahmen einer Abwehr- bzw. Reiztrias mit Lichtscheu **(Photophobie)** und Tränenträufeln **(Epiphora)** bei Entzündungen der vorderen Augenabschnitte, psychogen, im Gefolge von Erkrankungen des extrapyramidalen Systems (Enzephalitis, Lues cerebri, Arteriosklerose) und bei Trigeminusneuralgien auftreten.

Die **Therapie** bei neurologischen psychiatrischen Ursachen ist äußerst problematisch: Neben der Behandlung der Grundkrankheit werden **Fazialisakinesien** mit Lokalanästhetika, Alkoholfiltrationen des Lidschließmuskels, eine chirurgische Durchtrennung des N. facialis oder ausgiebige Resektion des M. orbicularis oculi durchgeführt. In den letzten Jahren wurde die Blockade der Acetylcholinfreisetzung an der motorischen Endplatte (Prinzip der chemischen Denervierung) mittels **Botulinum-Toxin** erfolgreich eingesetzt. Dabei wird das Toxin in 10- bis 100facher Verdünnung im Vergleich zur letalen Dosierung subkutan in den Bereich des Lidschließmuskels injiziert. Seine Wirkung hält etwa 3 Monate an.

Weitere erworbene Lidfehlstellungen

Blepharospasmus: Ein **Krampf** des **M. orbicularis oculi** kommt bei Entzündungen zusammen mit Lichtscheu **(Photophobie)** und Tränenträufeln **(Epiphora)**, psychogen, bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems und bei Trigeminusneuralgien vor.

Die **Therapie** ist auf eine **Schwächung des M. facialis** ausgerichtet (Injektion von Botulinum-Toxin (Blockade der Acetylcholinfreisetzung an der motorischen Endplatte, chemische Denervierung des Muskels für etwa 3 Monate). Durchtrennung des N. facialis, Resektion des M. orbicularis oculi.

Lagophthalmus: Nach **peripheren Fazialisparesen** ist ein aktiver Lidschluss nicht mehr oder nur teilweise möglich und die Lidspalte ist weit. Meist liegt ein Ektropium des Unterlides vor. Auch bei **Exophthalmus** (Orbitatumoren, endokrine Orbitopathie)**, Bewusstlosigkeit** und **Störung des Bell-Phänomens** kann ein Lagophthalmus entstehen.

Lagophthalmus: Nach **peripheren Fazialisparesen** ist ein aktiver Lidschluss nicht mehr oder nur teilweise möglich und die Lidspalte weit. Meist kommt es dabei zu einem Ektropium des Unterlides. Die Ursachen liegen in Schädelbasisbrüchen, Kleinhirnbrückenwinkel- oder Parotistumoren, Felsenbein- oder otogenen Prozessen. Aber auch ein **Exophthalmus** durch Orbitatumoren bzw. eine endokrine Orbitopathie, **Bewusstlosigkeit** mit unvollständigem Lidschluss und supranukleäre Augenmuskellähmungen mit **Störung des Bell-Phänomens** kommen infrage.

▶ Merke

▶ **Merke:** Bei zentralen, supranukleären Lähmungen ist der erste (frontale) Fazialisast nicht mitbetroffen, da er seine Impulse aus beiden Hirnhälften erhält.

Durch die unzureichende Bedeckung der Hornhaut durch das Oberlid kommt es zu Hornhautkomplikationen.

Sind der zweite und dritte Fazialisast mitbetroffen, ist die Nasolabialfalte verstrichen, hängt der Mundwinkel nach unten und kann die Nase nicht mehr gerümpft werden. Durch die unzureichende Bedeckung der Hornhaut durch das Oberlid kommt es zu Hornhautkomplikationen (**Expositionskeratitis, Keratitis e lagophthalmo**, s. Abb. **7.20c**, S. 125).

Trichiasis (schleifende Wimpern): Nach Lidrandentzündungen, -operationen oder im Alter kommt es evtl. zu Fehlstellungen der Wimpern mit Schleifen auf der Hornhaut. Als Therapie kommen **Elektrolyse** und Operation infrage.

Trichiasis (schleifende Wimpern): Nach Lidrandentzündungen oder Lidoperationen, zuweilen auch ohne erkennbare Ursache im Alter wachsen die Wimpern in eine falsche Richtung und schleifen auf der Hornhaut. Handelt es sich um kleinere oder dünne Wimpern können sie mit einer Wimpernpinzette entfernt werden. Ansonsten bringt nur die **Elektrolyse**, eine Zerstörung des Wimpernbodens durch Gleichstrom, oder eine Operation dauerhaften Erfolgt (s. S. 18).

3.3.4 Lidentzündungen

Zur Differenzialdiagnose von Lidentzündungen s. Tab. **3.3**.

3.3.4 Lidentzündungen

In Tab. **3.3** sind die wichtigsten Differenzialdiagnosen von Lidentzündungen zusammengefasst.

3.3

3.3 Differenzialdiagnose von Lidentzündungen

Lokalisation	*Erkrankung*
Tränendrüse und Tränenorgane	▪ Dakryozystitis und Canaliculitis (s. S. 44) ▪ Dakryoadenitis (s. S. 42)
Lidhaut	▪ Lidabszess und Lidphlegmone (s. S. 23) ▪ Liderysipel (s. S. 25) ▪ Lidherpes (s. S. 23) ▪ Zoster ophthalmicus (s. u.) ▪ allergische Lidhautentzündungen (s. S. 23) ▪ Lidödem (s. S. 29) ▪ Blepharokonjunktivitis (s. S. 79) ▪ Blepharitis (s. S. 25) ▪ Chalazion (s. S. 28) ▪ Hordeolum (s. S. 27) ▪ Tumoren (z. B. Hämangiom, Kaposi-Sarkom) (s. S. 29)
Orbita	▪ Orbitaphlegmone (s. S. 60) ▪ Periostitis orbitae (s. S. 62) ▪ okulare Myositis (s. S. 63)
Sinus cavernosus	▪ Sinus-cavernosus-Thrombose (s. S. 62)

Lidhautentzündungen

Zoster ophthalmicus

Lidhautentzündungen

Zoster ophthalmicus

▶ Definition

▶ **Definition:** Es handelt sich um eine Infektion mit dem Varicella-Zoster-Virus, das das Ganglion semilunare Gasseri sowie das Versorgungsgebiet des 1. Trigeminusastes, des N. ophthalmicus, befällt **(Gesichtsrose)**.

Lagophthalmus: Nach **peripheren Fazialisparesen** ist ein aktiver Lidschluss nicht mehr oder nur teilweise möglich und die Lidspalte ist weit. Meist liegt ein Ektropium des Unterlides vor. Auch bei **Exophthalmus** (Orbitatumoren, endokrine Orbitopathie)**, Bewusstlosigkeit** und **Störung des Bell-Phänomens** kann ein Lagophthalmus entstehen.

Lagophthalmus: Nach **peripheren Fazialisparesen** ist ein aktiver Lidschluss nicht mehr oder nur teilweise möglich und die Lidspalte weit. Meist kommt es dabei zu einem Ektropium des Unterlides. Die Ursachen liegen in Schädelbasisbrüchen, Kleinhirnbrückenwinkel- oder Parotistumoren, Felsenbein- oder otogenen Prozessen. Aber auch ein **Exophthalmus** durch Orbitatumoren bzw. eine endokrine Orbitopathie, **Bewusstlosigkeit** mit unvollständigem Lidschluss und supranukleäre Augenmuskellähmungen mit **Störung des Bell-Phänomens** kommen infrage.

▶ Merke

▶ **Merke:** Bei zentralen, supranukleären Lähmungen ist der erste (frontale) Fazialisast nicht mitbetroffen, da er seine Impulse aus beiden Hirnhälften erhält.

Durch die unzureichende Bedeckung der Hornhaut durch das Oberlid kommt es zu Hornhautkomplikationen.

Sind der zweite und dritte Fazialisast mitbetroffen, ist die Nasolabialfalte verstrichen, hängt der Mundwinkel nach unten und kann die Nase nicht mehr gerümpft werden. Durch die unzureichende Bedeckung der Hornhaut durch das Oberlid kommt es zu Hornhautkomplikationen (**Expositionskeratitis, Keratitis e lagophthalmo**, s. Abb. **7.20c**, S. 125).

Trichiasis (schleifende Wimpern): Nach Lidrandentzündungen, -operationen oder im Alter kommt es evtl. zu Fehlstellungen der Wimpern mit Schleifen auf der Hornhaut. Als Therapie kommen **Elektrolyse** und Operation infrage.

Trichiasis (schleifende Wimpern): Nach Lidrandentzündungen oder Lidoperationen, zuweilen auch ohne erkennbare Ursache im Alter wachsen die Wimpern in eine falsche Richtung und schleifen auf der Hornhaut. Handelt es sich um kleinere oder dünne Wimpern können sie mit einer Wimpernpinzette entfernt werden. Ansonsten bringt nur die **Elektrolyse**, eine Zerstörung des Wimpernbodens durch Gleichstrom, oder eine Operation dauerhaften Erfolgt (s. S. 18).

3.3.4 Lidentzündungen

Zur Differenzialdiagnose von Lidentzündungen s. Tab. **3.3**.

3.3.4 Lidentzündungen

In Tab. **3.3** sind die wichtigsten Differenzialdiagnosen von Lidentzündungen zusammengefasst.

3.3

3.3 Differenzialdiagnose von Lidentzündungen

Lokalisation	*Erkrankung*
Tränendrüse und Tränenorgane	▪ Dakryozystitis und Canaliculitis (s. S. 44) ▪ Dakryoadenitis (s. S. 42)
Lidhaut	▪ Lidabszess und Lidphlegmone (s. S. 23) ▪ Liderysipel (s. S. 25) ▪ Lidherpes (s. S. 23) ▪ Zoster ophthalmicus (s. u.) ▪ allergische Lidhautentzündungen (s. S. 23) ▪ Lidödem (s. S. 29) ▪ Blepharokonjunktivitis (s. S. 79) ▪ Blepharitis (s. S. 25) ▪ Chalazion (s. S. 28) ▪ Hordeolum (s. S. 27) ▪ Tumoren (z. B. Hämangiom, Kaposi-Sarkom) (s. S. 29)
Orbita	▪ Orbitaphlegmone (s. S. 60) ▪ Periostitis orbitae (s. S. 62) ▪ okulare Myositis (s. S. 63)
Sinus cavernosus	▪ Sinus-cavernosus-Thrombose (s. S. 62)

Lidhautentzündungen

Zoster ophthalmicus

Lidhautentzündungen

Zoster ophthalmicus

▶ Definition

▶ **Definition:** Es handelt sich um eine Infektion mit dem Varicella-Zoster-Virus, das das Ganglion semilunare Gasseri sowie das Versorgungsgebiet des 1. Trigeminusastes, des N. ophthalmicus, befällt **(Gesichtsrose)**.

Ätiologie: Die Erstinfektion mit dem neurotropen Varicella-Zoster-Virus führt zu Windpocken (Varicellae). Eine Zoster-Erkrankung ist Ausdruck eine Reinfektion oder einer Aktivierung von latent im Organismus vorhandenen Erregern.

Klinik: Nach einer Inkubationszeit von 7 bis 18 Tagen treten anfänglich starke neuralgiforme Schmerzen im Ausbreitungsgebiet des N. ophthalmicus auf. Nach einigen Tagen bilden sich ein Hauterythem sowie wasserklare, prall gefüllte Hautbläschen, deren Inhalt sich gelblich eintrübt, austrocknet und bräunlichgelbe Borken zurücklässt. Innerhalb von 3 Wochen ist der Zoster abgeheilt. Nicht selten verbleiben Narben (Abb. **3.11a**).

Komplikationen: Insbesondere bei Beteiligung des N. nasociliaris treten neben Hauteffloreszenzen auch Konjunktivitiden, Keratitiden, Skleritiden, Uveitiden, Sekundärglaukome, Vorderkammerblutungen, Augenmuskelparesen, Sehnervenentzündungen und Netzhautnekrosen zuweilen mit erheblicher Sehbeeinträchtigung auf (s. Abb. **7.18**, S. 121).

Therapie: Es sollte eine virostatische Behandlung mit Aciclovir (Zovirax) i. v. oder per os über 5 Tage durchgeführt werden. Die Hauteffloreszenzen werden mit zinkhaltigen oder virostatischen Pasten abgedeckt.

Prognose: Die Prognose ist gut, auch wenn äußerst hartnäckige postzosterische Neuralgien noch Jahre nach der Infektion bestehen bleiben können.

Weitere Lidhautentzündungen

Lidabszess/Lidphlegmone: Nach lokaler Infektion im Zusammenhang mit einer Verletzung, eines Insektenstiches, Hämatoms oder fortgeleitet z. B. bei eitriger Sinusitis oder Osteomyelitis kann es zu starken Rötungen und Schwellungen des Lides **(Pseudoptosis)**, Gesichtsödem und Fieber kommen. Später schmilzt die entzündliche Infiltration ein, der Inhalt des Abszesses fluktuiert, nach Spaltung entleert sich Eiter (Abb. **3.11b**).
Vor einer Inzision sollten eine ursächliche Abklärung und eine Behandlung mit trockener Wärme sowie hochdosierten Breitbandantibiotika erfolgen.

▶ **Merke:** Im Gegensatz zur Orbitalphlegmone ist die Bulbusbeweglichkeit stets intakt.

Lidherpes: Bei einer Virusinfektion der Lidhaut infolge Aktivierung latent im Körper befindlicher Herpes-simplex-Viren entstehen kleine, gruppiert angeordnete, schmerzende Bläschen mit umschriebener Rötung und Schwellung (Abb. **3.11c**). Nach Eintrocknung heilt die Entzündung ohne Narben ab. Virostatische Augensalben (z. B. Zovirax-Augensalbe) beschleunigen die Heilung.

Parasitärer Lidhautbefall: Unter schlechten hygienischen Bedingungen können die Wimpern von bis zu 2mm langen **Filzläusen** befallen sein **(Phthiriasis)**, seltener von Kopfläusen. Sie saugen sich an der Lidkante zwischen den Zilien fest, ihre Nissen imponieren als kleine kohlenstaubartige Körnchen am Haarschaft (Abb. **3.11d**). Die Patienten klagen über Juckreiz, meist liegt eine chronische Blepharokonjunktivitis vor. Nach Entfernung der Läuse und Nissen mit der Pinzette sollte für einige Tage mit parasympathikomimetikahaltigen Augensalben (Pilocarpin, Abtötung der Parasiten) behandelt werden.
Mitunter saugen sich **Zecken** am Lid fest (Abb. **3.11e**). Sie können herausgedreht werden. Verbleiben Teile der Mundwerkzeuge im Gewebe zurück, sollten sie chirurgisch entfernt werden. Zecken können eine Borreliose (Lyme Disease) oder Virusenzephalitis mit z. T. jahrelangen Inkubationszeiten hervorrufen.
Haarbalgmilben leben als 0,3 mm große Saprophyten in den Haartalgdrüsenfollikeln insbesondere bei Menschen mit seborrhoischem Hauttyp und verursachen chronische Lidrandentzündungen (Blepharitis squamosa).

Allergische Lidhautentzündungen: Allergische Dermatosen der Lidhaut durch eine Überempfindlichkeit gegenüber Augentropfen oder -salben, Heftpflaster oder Kosmetika sind relativ häufig. Das **Lidekzem** äußert sich zunächst

Ätiologie: Eine Zoster-Erkrankung ist Ausdruck einer Aktivierung von latent im Organismus vorhandenen Viren.

Klinik: Nach Schmerzen im Ausbreitungsgebiet des N. ophthalmicus bilden sich Hauterytheme sowie wasserklare, prall gefüllte Hautbläschen (Abb. **3.11a**).

Komplikationen: Konjunktivitiden, Skleritiden, Uveitiden, Sekundärglaukome, Vorderkammerblutungen, Augenmuskelparesen, Sehnervenentzündungen, Netzhautnekrosen und Keratitiden (s. Abb. **7.18**, S. 121).

Therapie: Virostatische Behandlung und Abdeckung der Hauteffloreszenzen mit Pasten.

Prognose: Trotz hartnäckiger postzosterischer Neuralgien gut.

Weitere Lidhautentzündungen

Lidabszess/Lidphlegmone: Bei Verletzungen, Insektenstichen, Hämatomen, eitriger Sinusitis oder Osteomyelitis kann es zur Lidinfektion, später zur Abszedierung und zur **Pseudoptosis** kommen (Abb. **3.11b**).
Therapie: Behandlung mit Wärme und Antibiotika.

◀ **Merke**

Lidherpes: Bei Virusinfektionen der Lidhaut mit Herpes-simplex-Viren entstehen kleine, gruppiert angeordnete, schmerzende Bläschen mit Rötung und Schwellung (Abb. **3.11c**).

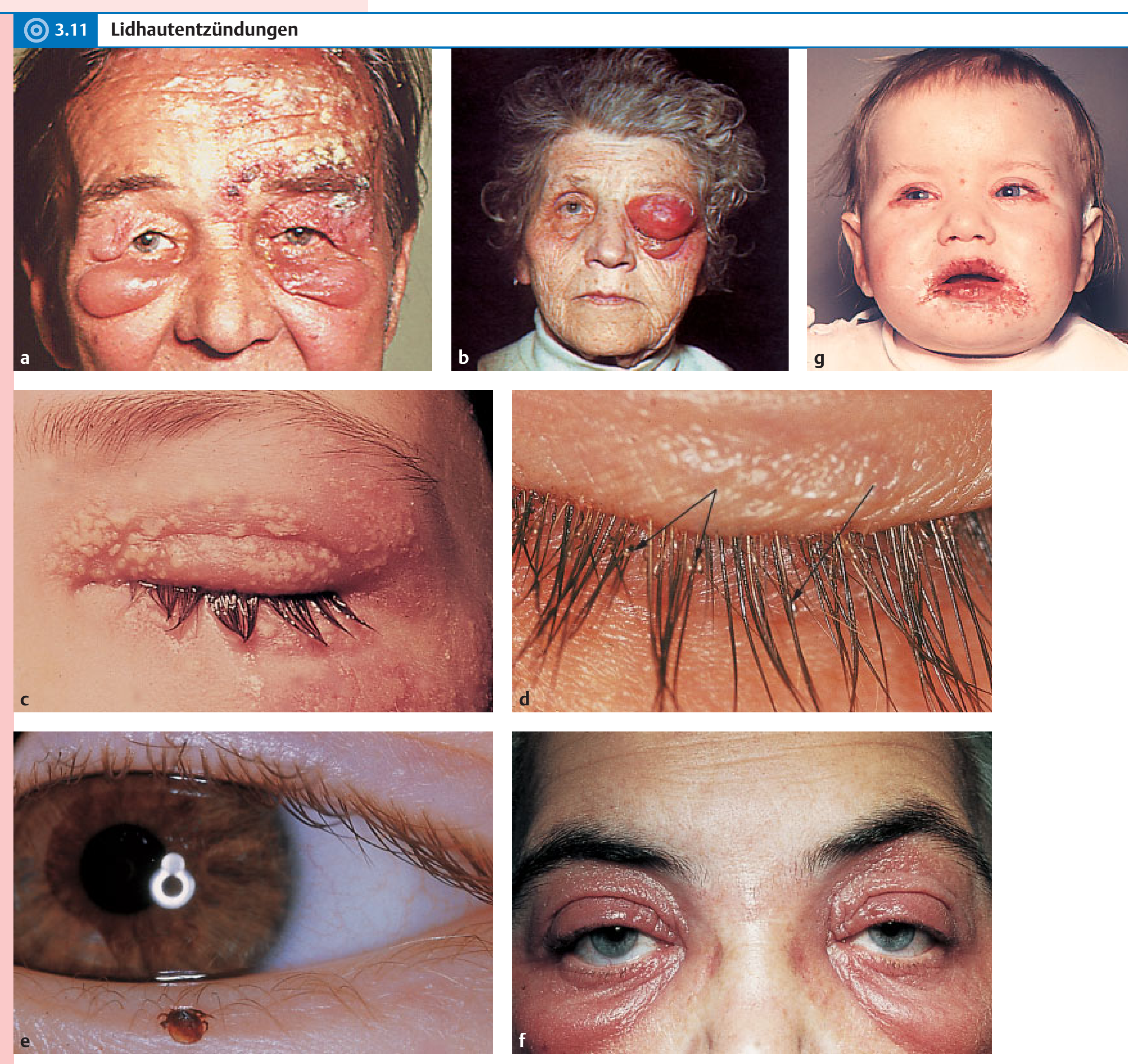
Parasitärer Lidhautbefall: Filzläuse können die Wimpern befallen **(Phthiriasis)**. Sie befinden sich an der Lidkante zwischen den Zilien, ihre Nissen imponieren als kleine kohlenstaubartige weißliche Körnchen am Haarschaft (Abb. **3.11d**).

Mitunter saugen sich **Zecken** am Lid fest (Abb. **3.11e**). Sie können eine Borreliose (Lyme Disease) und Virusenzephalitiden hervorrufen.

Haarbalgmilben in den Haartalgdrüsen verursachen chronische Lidrandentzündungen.

Allergische Lidhautentzündungen: Allergische Dermatosen **(Lidekzem)** äußern sich in Rötung, Schwellung (Abb. **3.11f**), später in Bläschenbildung und Schuppung. Nach

3.11 Lidhautentzündungen



a **Zoster ophthalmicus**.
b **Lidphlegmone** mit prallharter Lidschwellung und Schwierigkeiten bei der Öffnung des Lides. Nach Anhebung des Lides findet sich eine Bindehautreizung und -chemosis; die Augapfelbeweglichkeit ist eingeschränkt.
c **Lidherpes** des Oberlides mit gruppiert angeordneten Bläschen.
d **Nissen** der Filzläuse an den Wimpern (Phthiriasis).
e **Festgebissene Zecke** am Unterlid in der Nähe der Lidkante.
f **Allergische Lidhautentzündung** (Lidekzem) mit Lidschwellung und -rötung nach Applikation von Pilocarpin-Augentropfen bei Atopie.
g **Impetigo contagiosa** mit Bläschenbildung im Lidrandbereich bei einem 1-jährigen Kind.

in Rötung, Schwellung (Abb. **3.11f**), später in Bläschenbildung und Schuppung, Nach Absetzen des auslösenden Agens sollte mit kortisonhaltigen Augensalben behandelt und eine Allergietestung empfohlen werden.
Differenzialdiagnostisch muss beim Vorliegen eines **Periorbitalerythems** neben dem allergischen Kontakekzem auch an ein Liderysipel, eine Dermatomyositis (s. S. 63), ein atopisches und seborrhoisches Ekzem gedacht werden.

Absetzen des auslösenden Agens wird mit kortisonhaltigen Augensalben behandelt.

Differenzialdiagnose des Periorbitalerythems: allergisches, atopisches, seborrhoisches Ekzem, Erysipel, Dermatomyositis.

Spezifische Lidhautentzündungen: Ein **Liderysipel** ist selten. Es ist gekennzeichnet durch einen plötzlichen Beginn mit Kopfschmerzen, Fieber, intensiv rotem Liderythem bei nicht immer scharfer Begrenzung, unterschiedlich starker Ödembildung und Druckschmerzhaftigkeit. Die Ursache ist eine Wundinfektion im Lidbereich mit **β-hämolysierenden Streptokokken** (Wundrose). Es wird eine hochdosierte Penizillintherapie durchgeführt. Bettruhe ist notwendig.
Die **Impetigo contagiosa** wird durch Strepto- oder Staphylokokken hervorgerufen und ist gekennzeichnet durch Bläschen im Lidrandbereich, die später ulzerieren und goldgelbe Krusten bilden. Die Erkrankung tritt vorzugsweise im Kindesalter auf (Abb. **3.11g**).
Auch **luetische Primäraffekte, Milzbrand, Tuberkulose** (s. S. 88, Abb. **6.14**), **Lepra** (Ausfall der Wimpern = Madarosis, Hautleprome) und **Diphtherie** (s. S. 87, Abb. **6.13**) der Lider kommen vor.

Spezifische Lidhautentzündungen: Ein **Liderysipel** tritt nach einer Wundinfektion mit **β-hämolysierenden Streptokokken** (Wundrose) auf und wird mit hochdosierten Penizillingaben therapiert.
Bei der **Impetigo contagiosa** treten Bläschen, später Ulzerationen mit goldgelben Krusten im Lidbereich insbesondere bei Kindern auf (Abb. **3.11g**).

Auch **luetische Primäraffekte, Milzbrand, Tuberkulose, Lepra** und **Diphtherie** der Lider kommen vor.

▶ **Klinischer Fall.** Ein 14-jähriger ostafrikanischer Junge verletzt sich beim Häuten eines Kalbes am linken Oberlid. Nach nur 36 h wird er hochfieberhaft und komatös in ein Krankenhaus eingeliefert. An der Eintrittsstelle des Erregers findet sich eine rote Papel mit schwarzem Zentrum, aus der sich eine Pustel mit serös-blutiger Flüssigkeit entwickelt (Pustula maligna) und nach Austrocknung einen schwarzen Schorf bildet (Abb. **3.12**). Durch die massive Lidschwellung ist eine Untersuchung des Auges nicht möglich.
Es handelt sich um eine **Milzbrandinfektion (Anthrax)** mit Milzbrandbazillen **(Bacillus anthracis)**. Unter der hochdosierten Gabe von intravenösen Penizillinen klingt die Sepsis mit erheblichen Kreislaufstörungen und einer beginnenden Meningitis allmählich ab, der anfangs bedenkliche Allgemeinzustand bessert sich. Am Lid bleiben große Substanzdefekte zurück, der Lidschluss ist dadurch unvollständig, der Bulbus zeigt keinerlei Veränderungen. Die Milzbrandinfektion gewinnt heute in Zusammenhang mit biologischen Waffen leider zunehmend an Bedeutung.

◀ Klinischer Fall



3.12 Milzbrand mit Pustulosa maligna des Oberlides



Schorfbildung, eitrige Absonderung und erhebliche Lidschwellung.

3.12

Lidrandentzündungen

Blepharitis ulcerosa

Lidrandentzündungen

Blepharitis ulcerosa

▶ **Definition:** Es handelt sich um eine **bakteriell bedingte Lidrandentzündung**, die relativ schnell zu narbig veränderten Lidkanten und zu Wimpernausfall führt.

◀ Definition

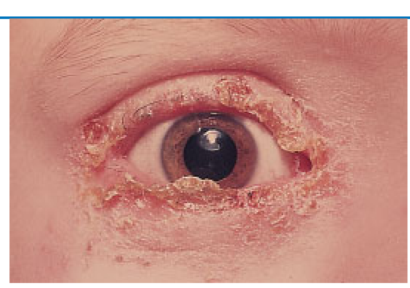
3.13 Lidrandentzündungen



a **Blepharitis ulcerosa** des Ober- und Unterlides mit Lidrötung und -schwellung.



b Beidseitige **ulzerierende Blepharitis** bei einem ekzematischen Kind.



c **Blepharitis squamosa** mit eitriger Bindehautentzündung (Blepharokojunktivitis).

Ätiologie: Meist liegt eine **Dysfunktion der Talgdrüsen** vor, oft in Kombination mit einer chronischen Hauterkrankung.

Ätiologie: Die Erreger sind meistens Staphylo- und Streptokokken sowie Hämophilus. Meist liegt eine **Dysfunktion der Talgdrüsen** vor, oft in Kombination mit einer seborrhoischen Dermatitis, einer Akne oder einer Neurodermitis.

Klinik: Die Lidränder sind entzündlich verdickt. Multiple Abszesse (Abb. **3.13a**) zerstören die Haarbälge und führen zu Wimpernausfall **(Madarosis)** und zu **Trichiasis**.

Klinik: Die Lidränder sind entzündlich verdickt. Multiple Abszesse (Abb. **3.13a**) zerstören schnell die Haarbälge und führen zu Wimpernausfall **(Madarosis)** oder zu Lidfehlstellungen mit **Trichiasis**. Die Absonderungen der Ulzerationen trocknen ein und lassen gelbliche Krusten entstehen. Es wird eine deutliche Neigung zum Auftreten von Hordeola beobachtet.

Therapie: Nach Reinigung sollte mit Antibiotika behandelt werden.

Therapie: Sie besteht in einer Reinigung des Wimpernbodens, Touchieren mit Silbernitratlösung und dem Auftragen von antibiotischen Salben.

Prophylaxe: Sie besteht in Lidrandhygiene.

Prophylaxe: Der Lidrandhygiene sowie dem Ausmassieren der Meibom-Talgdrüsen kommt eine Schlüsselrolle zu.

Prognose: Bei nicht rechtzeitiger Therapie können Komplikationen (Madarosis, Lidfehlstellungen, Hornhautulzera) auftreten.

Prognose: Sie ist bei rechtzeitiger Therapie gut. Andernfalls ist mit Madarosis, Lidfehlstellungen und Hornhautkomplikationen, z. B. Hornhautulzera, zu rechnen. Bei Kindern mit endogenem Ekzem ist die Blepharitis oft beidseitig und rezidiviert (Abb. **3.13b**).

Blepharitis squamosa

▶ **Definition**

Blepharitis squamosa

▶ **Definition: Schuppende Lidrandentzündungen** sind gewöhnlich außerordentlich hartnäckig und multifaktoriell bedingt.

Ätiologie: Seborrhö, Refraktionsfehler, Infektionen, Milben- und Läusebefall sowie äußere Reize.

Ätiologie: Ursächlich spielen oft eine Seborrhö mit Hypersekretion der Talgdrüsen, Refraktionsanomalien, Rosazea (s. Abb. **7.20**, S. 125), Milben- und Läusebefall sowie banale äußere Reize wie Staub, Rauch und Sonnenexposition eine Rolle.

Klinik: Auf den Lidrändern liegen weißliche Schuppen. die Lidranddrüsen sezernieren vermehrt Talg und lassen die Wimpern leicht verkleben (Abb. **3.13c**).

Klinik: Die Lidränder sind nur leicht verdickt, aber deutlich gerötet und mit weißlichen Schuppen behaftet. Darüber hinaus sezernieren die Lidranddrüsen vermehrt Talg und lassen die Wimpern leicht verkleben (Abb. **3.13c**). Zuweilen kommt es zu einem langsamen Wimpernausfall **(Madarosis)**.

Therapie: Die Schuppen sollten abgetragen und milde **desinfizierende Salben** oder Augenbäder, später **kortisonhaltige Augensalben** in Kombination mit Antibiotika verabreicht werden.

Therapie: Zunächst sollten die Krusten und Schuppen abgetragen werden. Danach können milde, **desinfizierende Salben** z. B. Bibrocathol (Noviform), oder Augenbäder, z. B. Zinkborat (Ophtopur), später auch **kortisonhaltige Augensalben** (z. B. Novifort, Blephamide) auch in Kombination mit Antibiotika (Terracortril) angewendet werden. Auslösende Faktoren müssen erkannt und beseitigt werden.

Prognose: Sie ist stets gut. der Verlauf ist hartnäckig.

Prognose: Sie ist stets gut. Der Verlauf ist aber hartnäckig, die Therapie mitunter unbefriedigend.

▶ **Klinischer Fall.** Wegen rezidivierender Augenentzündungen ist eine 35-jährige Patientin stark belastet. Da keine der durchgeführten therapeutischen Maßnahmen, insbesondere die Anwendung von Kortison, eine Besserung der Beschwerden erbracht hat und mehrfache Allergietestungen auch von Kosmetika ergebnislos geblieben sind, wechselt die Patientin häufig den Augenarzt.
Bei einer abermaligen Vorstellung wird eine **Epilation**, eine Entfernung von mehreren Wimpern, vorgenommen, um sie mikroskopisch zu untersuchen. Dabei findet sich an fast allen Wimpern ein Befall von **Demodex folliculorum (Haarbalgmilbe)**. Die daraufhin eingeleitete Therapie mit Bisrenin, einem wismuthaltigen Antiseptikum, in Kombination mit dem Parasympathikomimetikum Pilocarpin, unter dem bekanntermaßen Läuse absterben, kommt es nach einigen Wochen zur Beschwerdefreiheit.

◀ **Klinischer Fall**

Liddrüsenentzündungen

Hordeolum (Gerstenkorn)

Liddrüsenentzündungen

Hordeolum (Gerstenkorn)

▶ **Definition:** Durch eine **akute** Infektion der **Lidranddrüsen** entsteht eine entzündliche, schmerzhafte Schwellung.

◀ **Definition**

Ätiologie: Sind die **Zeis-Talg-** oder die **Moll-Schweißdrüsen**, die beide oberflächlich unmittelbar an den Haarbälgen der Wimpern am äußeren Lidrand lokalisiert sind, entzündet, handelt es sich um ein **Hordeolum externum**; sind die im Tarsus befindlichen **Meibom-Drüsen** betroffen, um ein **Hordeolum internum**. Meist liegen Infektionen mit **Staphylokokken**, seltener mit Streptokokken vor.

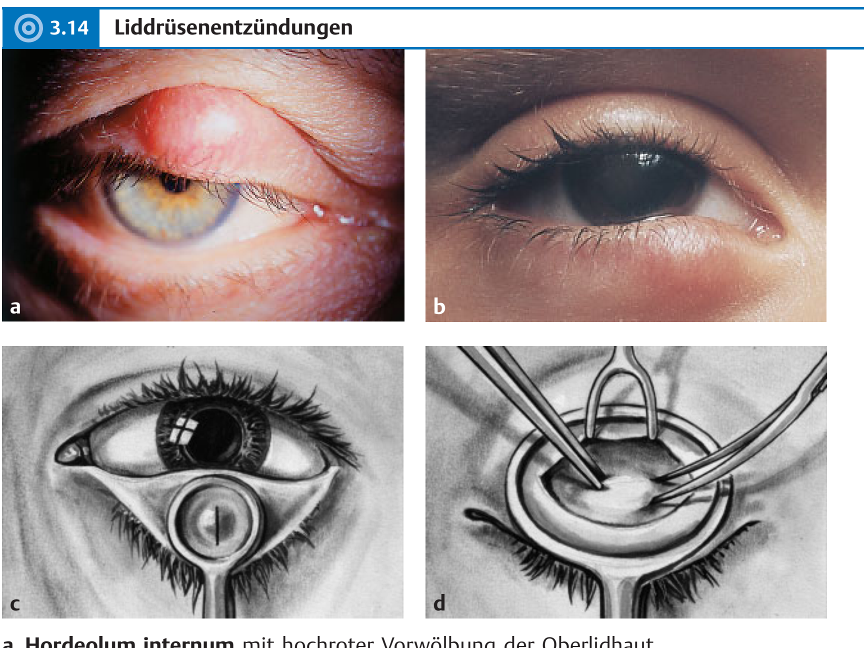
Ätiologie: Die **Zeis-Talg-** bzw. die **Moll-Schweißdrüsen (Hordeolum externum)** oder die **Meibom-Drüsen (Hordeolum internum)** sind entzündet. Erreger: meist **Staphylokokken**.

Klinik: Beim Hordeolum externum läuft die Entzündung als akute **Follikulitis** mit Lidrandrötung und -ödem, gelblichem Eiterhof und Bindehautreizung ab. Beim Hordeolum internum liegt eine umschriebene mitunter sehr schmerzhafte, hochrote Vorwölbung der Lidkante und der Lidbindehaut mit Durchbruchsneigung zur Bindehautseite sowie Reizung und Schwellung der Bindehaut vor (Abb. **3.14a)**.

Klinik: Es liegt eine akute **Follikulitis** mit Lidrandrötung, gelblichem Eiterhof und Bindehautreizung, zuweilen auch eine umschriebene schmerzhafte, hochrote Vorwölbung der Lidkante vor (Abb. **3.14a**).

3.14 Liddrüsenentzündungen

3.14



a Hordeolum internum mit hochroter Vorwölbung der Oberlidhaut.
b Hagelkorn im nasalen Unterlid mit reizfreier, indolenter Schwellung.
c, d Operation eines Hagelkorns von innen und außen mit Hilfe einer Chalazionklemme.

Nicht selten sind die präaurikulären Lymphknoten geschwollen, und die Körpertemperatur ist erhöht.

Das Allgemeinbefinden kann durchaus beeinträchtigt sein, nicht selten sind die präaurikulären Lymphknoten geschwollen, und die Körpertemperatur ist erhöht. Die Patienten geben Spannungs- und Druckgefühl an.

Komplikationen: Lidabszess oder Orbitalphlegmone sind selten.

Komplikationen: Die Ausbildung eines Lidabszesses oder einer Orbitalphlegmone ist beim Hordeolum selten. Thrombosierungen der V. angularis bzw. des Sinus cavernosus sind beschrieben worden.

Therapie: Es werden trockene Wärme sowie desinfizierende und antibiotische Salben verabreicht. Evtl. muss inzidiert werden.

Therapie: Zur Beschleunigung der Einschmelzung werden trockene Wärme (Rotlicht), desinfizierende Salben, z. B. Bibrocathol (Noviform), und zur Beseitigung der Infektion antibiotische Salben verabreicht. Auf feuchte Wärme und auf Verbände sollte wegen der möglichen Mazeration der Lidhaut und der Keimverschleppung verzichtet werden. Bei ausbleibendem Durchbruch kann eine Stichinzision lindern.

Prognose: Sie ist sehr gut.

Prognose: Die Erkrankung ist harmlos. Komplikationen sind selten.

▶ Merke

▶ **Merke:** Bei Neigung zu Rezidiven oder multiplem Auftreten **(Hordeolosis)** muss an Diabetes mellitus gedacht werden (s. a. Abb. **14.15**, S. 260).

Chalazion (Hagelkorn)

Chalazion (Hagelkorn)

▶ Definition

▶ **Definition:** Das Hagelkorn wird durch einen Sekretstau mit **granulomatöser chronischer Entzündung** der **Meibom-Drüsen** hervorgerufen und äußert sich in einer tumorartigen, schmerzfreien Schwellung.

Ätiologie: Bei einer Retention des Sekrets entsteht eine umschriebene tiefe Lidschwellung.

Ätiologie: Kommt es in den langen Drüsenschläuchen der Meibom-Drüsen zu einer Retention des Sekrets, entsteht eine umschriebene Schwellung in der Tiefe des Lides.

Klinik: Die Haut über dem etwa hagelkorngroßen, schmerzfreien, derben Knoten ist frei verschieblich und wenig gerötet (Abb. **3.14b**).

Klinik: Ein etwa hagelkorngroßer, schmerzfreier, derber Knoten drückt auf den Bulbus und kann mitunter kosmetisch stören. Die Lidhaut über der tumorartigen Schwellung ist freiverschieblich und wenig gerötet (Abb. **3.14b**). Bei einer sekundären Infektion ist die Abgrenzung zu einem Hordeolum kaum möglich.

Differenzialdiagnose: Adenokarzinom der Meibom-Drüse.

Differenzialdiagnose: Ein **Adenokarzinom** der Meibom-Drüsen verursacht eine ähnliche Symptomatik (s. S. 33).

Therapie: Bei entzündlichen Veränderungen konservativ wie beim Hordeolum. Ansonsten sollte das Chalazion exzidiert werden (Abb. **3.14c, d**).

Therapie: Bei entzündlichen Veränderungen wird konservativ wie beim Hordeolum behandelt. Ansonsten sollte das Chalazion von der Lidhaut oder der Bindehaut aus entfernt werden. Histologisch findet man neben reichlich Entzündungszellen Granulationsgewebe, das von einer Kapsel umgeben wird, die gleichfalls mit entfernt werden sollte. Zur Verhinderung einer Blutung wird das Chalazion samt dem Tarsus mit einer speziellen Klemme eingeklemmt (Abb. **3.14c, d**).

Prognose: Gut, zuweilen Rezidive.

Prognose: Das Chalazion ist harmlos, auch wenn es beim Zurückbleiben von Kapselresten zuweilen Rezidive gibt.

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** In der Naturheilkunde werden bei chronischen Lid- und Bindehautentzündungen sowie bei Gersten- und Hagelkörnern milde, lauwarme Augenbäder und Auflagen mit Aufgüssen adstringierend wirkender Kräuter, insbesondere dem **Augentrost** (Euphrasia officinalis), durchgeführt.
Kamille (Matricaria chamomilla) sollte wegen häufig auftretender Allergien nicht verwendet werden.

3.3.5 Lidödem

Da das subkutane Lidgewebe sehr locker aufgebaut ist, wird sehr schnell Flüssigkeit eingelagert. Dies erfolgt in erster Linie bei Entzündungen der Lider, des Bulbus sowie seiner Umgebung, insbesondere bei **Tenonitis, Orbitalphlegmone, Sinusitis, Sinus-cavernosus-Thrombose** und **Entzündungen der Tränenorgane**. Auch bei **Lymphstauungen, Allergien (Heuschnupfen), Parasitosen, Nierenerkrankungen, Schilddrüsenunterfunktion (Myxödem)** und **Quincke-Ödem** treten mitunter Lidödeme auf (Abb. **3.15**). Wenn die Ursache beseitigt ist, bilden sich Lidödeme immer zurück.

3.3.5 Lidödem

Es tritt in erster Linie auf bei **Tenonitis, Orbitalphlegmone, Sinusitis, Sinus-cavernosus-Thrombose, Entzündungen der Tränenorgane, Lymphstauungen, Allergien, Parasitosen, Nierenerkrankungen, Schilddrüsenunterfunktion** und **Quincke-Ödem** (Abb. **3.15**).

3.15 Lidödem



Intensive Rötung und Schwellung des Lides und der unmittelbaren Umgebung als Reaktion auf allergische Reize, hier im Rahmen eines Quincke-Ödems.

3.15

3.3.6 Tumoren

Da das Lid ein Teil der Haut ist, treten am Lid nahezu die gleichen Tumoren auf wie an der Haut. Auf die wichtigsten soll im Folgenden eingegangen werden.

3.3.6 Tumoren

Gutartige Tumoren

Hämangiom

Hämangiome sind relativ häufig vorkommende, scharfrandige, weiche, gutartige kapillare Gefäßneubildungen; sie sind meist angeboren oder treten in der frühen Kindheit auf. Man kann entsprechend dem Wachstum **plane, tuberöse** und **kavernöse** Formen voneinander unterscheiden.

Das **Haemangioma cavernosum (Blutschwamm)** ist ein blauroter, nicht schmerzhafter, kutan oder subkutan gelegener, das Hautniveau überragender Tumor (Abb. **3.16**), der zuweilen eine monströse Größe aufweisen und eine Pseudoptosis hervorrufen kann. Er besitzt in Abhängigkeit von der Tageszeit eine wechselnde Größe.
Trotz seiner Auffälligkeit erübrigt sich meist eine **Therapie**, weil er sich oft nach einer anfänglichen Wachstumsperiode im ersten Lebensjahr bei etwa 70 % der Patienten in den darauffolgenden Jahren zurückbildet. Bei Amblyopiegefahr

Gutartige Tumoren

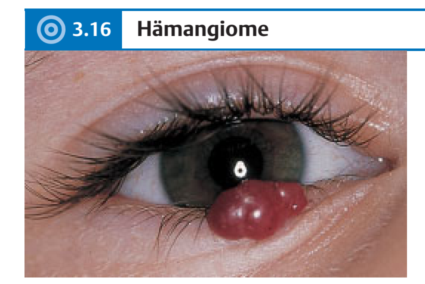
Hämangiom

Hämangiome sind relativ häufig vorkommende, scharfrandige, weiche, gutartige kapillare Gefäßneubildungen. Es werden **plane, tuberöse** und **kavernöse** Formen unterschieden.

Das **Haemangioma cavernosum (Blutschwamm)** ist ein blauroter, nicht schmerzhafter, kutan oder subkutan gelegner, das Hautniveau überragender Tumor (Abb. **3.16**). Er bildet sich meist in den ersten Lebensjahren zurück. Deswegen wird eine abwartende Haltung eingenommen.

3.16 Hämangiome





a Kavernöses Hämangiom des Unterlides.



b Razemöses Hämangiom des rechten Unterlides und der Orbita mit gelegentlicher Einblutung unter die Bindehaut (Hyposphagma).

Bei Amblyopiegefahr wird eine Behandlung mit Kortikosteroiden empfohlen. Eine Operation oder Kryobehandlung ist nur in wenigen Fällen indiziert.

wird eine hochdosierte systemische Behandlung mit Kortikosteroiden über etwa 3 bis 4 Wochen empfohlen, die auch wiederholt werden kann. Eine operative Ausräumung oder eine Kryobehandlung ist nur in sehr wenigen Fällen indiziert.
Das **Haemangioma simplex** (planotuberöse Form) befindet sich im subkutanen Gewebe. Es ist weniger prominent und reicht mitunter tief in die Orbita hinein. Die Therapie entspricht der des Haemangioma cavernosum.

▶ **Klinischer Fall**

▶ **Klinischer Fall.** Eine 30-jährige Patientin leidet nach eigenen Angaben seit Geburt an einem Hämangiom des linken Unterlides. Bis zur Einschulung wäre das Auge verdeckt gewesen, danach hätte sich der Tumor allmählich zurückgebildet. Seit Jahren würde es unter die Bindehaut bluten, was die Patientin zunehmend stören würde. In Abb. **3.16b** ist das Hämangiom mit einem nasalen Hyposphagma dargestellt. Es wird nach Kopftieflage und Pressen deutlich prominenter, schimmert intensiver durch die Lidhaut hindurch und führt zu einem leichten Exophthalmus (**intermittierender Exophthalmus**, s. S. 59). Die Sehschärfe beträgt bei sonst regelrechtem Augenbefund nur 0,1, zweifellos als Folge der Ausschaltung des Auges beim Sehvorgang im Vorschulalter (**Deprivationsamblyopie**, s. S. 381). Im Computertomogramm zeigt sich eine Ausdehnung des Tumors temporal und nasal des Bulbus bis in den Orbitatrichter. Offenbar aus diesen orbitalen Gefäßschlingen blutet es bei Belastung. Von einer chirurgischen Maßnahme wird der Patientin abgeraten; nach einer mehrmaligen Umspritzung mit Triamcinolon-Kristallsuspension, einem Kortikosteroid, bildet sich das Hämangiom allmählich zurück.

Weitere gutartige Tumoren

Xanthelasma: Xanthelasmen sind gelbliche, erhabene, scharf begrenzte Lipoproteinablagerungen vor allem am nasalen Ober- und Unterlid (Abb. **3.17a**). Ein gehäuftes Auftreten wird bei Frauen jenseits des Klimakteriums, bei Diabetes mellitus sowie **erhöhten Plasmalipoproteinkonzentrationen** beobachtet.

Molluscum contagiosum: Diese häufige **nicht entzündliche Virusinfektion** äußert sich in meist zahlreichen, stecknadel- bis erbsgroßen, hautfarbenen, relativ harten Papeln mit zentraler Delle **(Dellwarze)**. Sie werden ausgedrückt oder abgetragen. Oft liegt eine begleitende Konjunktivitis vor.

Milium: Es handelt sich um eine **Epidermiszyste**, die mit Hornzelllamellen ausgefüllt ist. Sie können nach Anritzen entleert werden.

Dermoidzyste: Es ist eine prallelastische Vorwölbung am Orbitarand. Sie ist mit dem Periost verwachsen, nicht verschieblich und enthält mehr oder weniger viele Hautanhangsgebildet (Abb. **3.17b**). Sie wird mit ihrer derben Wand exzidiert. **Differenzialdiagnose:** Enzephalo-Meningozelen, Mukozelen und Atherome.

Atherom: Diese Follikelzyste ist ein weicher, gut verschieblicher Tumor ohne entzündliche Reaktion (Abb. **3.17c**). Sie ist mit weißlicher, pastenartiger Masse angefüllt. Das Atherom wird mit einer Zystenwand entfernt.

Weitere gutartige Tumoren

Xanthelasma: Xanthelasmen sind bilateral und symmetrisch angeordnete, gelbliche, beetartig erhabene, scharf begrenzte, verschiebliche, weiche Plaques am nasalen Ober- und Unterlid (Abb. **3.17a**). Sie werden den **Xanthomatosen** zugerechnet (xanthos = gelb, oma = Tumor), sind aber keine eigentlichen Tumoren, sondern lokale Fettstoffwechselstörungen mit Lipoproteinablagerungen. Ein gehäuftes Auftreten wird bei Frauen jenseits des Klimakteriums, bei Diabetes mellitus sowie **erhöhten Plasmalipoproteinkonzentrationen** beobachtet: Bei 50 % aller Betroffenen findet sich eine Hypercholesterinämie. Nach operativer Entfernung bildet sie sich oft neu.

Molluscum contagiosum: Es wird durch ein DNA-Virus der Pockengruppe verursacht und handelt sich um eine **nicht entzündliche Virusinfektion** (Viruspapillom). Die Inkubationszeit beträgt bis zu 7 Wochen, die Übertragung erfolgt von Mensch zu Mensch. Diese häufige Erkrankung äußert sich in meist zahlreichen, stecknadel- bis erbsgroßen, hautfarbenen, relativ harten Papeln mit zentraler Delle **(Dellwarze)**, deren Inhalt (Epidermiszellen voller Viren) sich exprimieren lässt. Sie werden mit einer Pinzette ausgedrückt oder abgetragen. Oft liegt eine begleitende Konjunktivitis vor.

Nukium: Milien (Hautgrieß) ähneln klinisch den Dellwarzen, nur dass sie keine zentrale Delle aufweisen. Insbesondere bei jungen Mädchen können sie sich relativ plötzlich in sehr großer Zahl bilden. Histologisch handelt es sich um **Epidermiszysten**, die mit Hornzelllamellen ausgefüllt sind. Sie stellen nur ein kosmetisches Problem dar und können nach Anritzen entleert werden.

Dermoidzyste: Sie gehört zu den **Choristomen**, die von einer embryonalen Gewebsversprengung ektodermaler Keime im Bereich der Gesichtsspalten und Knochennähte ausgehen. Dermoidzysten sind prallelastische, kirschkern- bis kirschgroße Vorwölbungen meist am temporal oberen (Abb. **3.17b**), seltener am nasal oberen Orbitarand. Sie wachsen nur langsam, sind mit dem Periost verwachsen, somit nicht verschieblich, und enthalten mehr oder weniger viele Hautanhangsgebilde. Sie werden problemlos exzidiert, zumal sie eine derbe Wand besitzen. **Differenzialdiagnostisch** müssen Enzephalo-Meningozellen, Mukozelen und Atherome abgegrenzt werden.

Atherom: Dabei handelt es sich um eine **Follikelzyste** (Grützbeutel) infolge Sekretstaus mit Sitz an den Ausführungsgängen der Talgdrüsen. Dieser weiche, gut verschiebliche, bis etwa weinbeergroße Tumor weist meist keine entzündlichen Reaktionen auf (Abb. **3.17c**) und enthält eine weißliche, pastenartige, zuweilen übel riechende Masse. Das Atherom wird samt seiner Zystenwand operativ entfernt.

3.17 Gutartige Tumoren



a **Multiple Xanthelasmen.**
b **Dermoidzyste** am temporal oberen Orbitarand (→).
c Großes **Adenom** des Unterlides.
d **Hauthorn** des temporalen Unterlides.
e **Naevus flammeus** des Gesichts, der linken oberen Extremität und des Brustkorbs mit Hydrophthalmus und Epilepsie (Klippel-Trénaunay-Syndrom).
f **Seborrhoische Keratosen** am Ober- und Unterlid.
g **Multiple Neurofibrome** der Lider bei Morbus von Recklinghausen (→).
h **Neurofibrom** des rechten Oberlides mit Elephantiasis.

Cornu cutaneum (Hauthorn): Hauthörner sind Auswüchse der Haut (Abb. **3.17d**).

Cornu cutaneum (Hauthorn): Hauthörner sind Auswüchse der Haut verschiedenartiger Histogenese, die einem Tierhorn ähneln, eine geblich-bräunliche Farbe aufweisen und aus Keratin bestehen (Abb. **3.17d**).

▶ **Merke**

▶ **Merke:** In 25 % der Fälle kann diese Veränderung nach Jahren in ein Spinaliom übergehen. Daher sollte jedes Hauthorn exzidiert werden.

Naevus flammeus: Der **Naevus flammeus** ist eine Gefäßerweiterung unter der Epidermis. Er tritt bei Geburt oder frühkindlich auf, zeigt Wachstums- oder Regressionstendenz und imponiert als scharf umschriebener, wegdrückbarer Fleck.

Naevus flammeus: Der **Naevus flammeus (Feuermal, planes Hämangiom)** ist keine Neubildung, sondern eine Gefäßerweiterung unter der Epidermis. Er tritt wie das Hämangiom bei Geburt oder frühkindlich auf, zeigt aber keine spontane Wachstumstendenz und imponiert als hellroter oder blauroter, scharf umschriebener, mit dem Glasspatel wegdrückbarer Fleck. Die Therapie erübrigt sich meist, zumal eine Rückbildungstendenz in den ersten Lebensmonaten besteht.

Das **Sturge-Weber-Syndrom (enzephalo-trigeminale Angiomatose)** ist eine Kombination von halbseitigem Naevus flammeus mit **zerebraler und intraokularer Angiomatose und Hydrophthalmie (Trias: Naevus flammeus des Gesichtes, Glaukom, epileptische Anfälle)** infolge Gefäßanomalien im Kammerwinkel.

Das **Sturge-Weber-Syndrom (enzephalo-trigeminale Angiomatose)**, eine Phakomatose mit autosomal-dominantem Erbgang, ist eine Kombination von halbseitigem Naevus flammeus im Ausbreitungsgebiet eines oder mehrerer Trigeminusäste mit gleichartigen zerebralen und intraokularen Gefäßanomalien **(Trias: Naevus flammeus des Gesichtes, Glaukom, epileptische Anfälle)**. Die **zerebrale Angiomatose** betrifft vorwiegend die weichen Hirnhäute und führt zu Hirnschädigungen, Kalkablagerungen in der Hirnrinde, Epilepsie und geistiger Retardierung.

Die Augenbeteiligung äußert sich in einem **Hydrophthalmus** (s. S. 236) infolge Gefäßanomalien im Kammerwinkel sowie in einer **Angiomatosis retinae** (s. S. 299). Aus diesem Grunde sollten bei einem halbseitigen Naevus flammeus regelmäßige neurologische und ophthalmologische Kontrollen durchgeführt werden.

Abb. **3.17e** zeigt ein Sturge-Weber-Syndrom mit kompensiertem Hydrophthalmus und komplizierender Katarakt (Cataracta complicata) nach mehreren drucksenkenden Operationen.

Das **Klippel-Trénaunay-Syndrom** ist die Maximalvariante des Sturge-Weber-Syndroms mit Extremitätenbefall (Abb. **3.17e**).

Das **Klippel-Trénaunay-Syndrom** ist ein Superlativ des Sturge-Weber-Syndroms, bei dem die Angiektasien eine ganze Extremität oder eine Körperhälfte einnehmen können oder doppelseitig symmetrisch auftreten (Abb. **3.17e**). Oft finden sich auch knöcherne und muskuläre Hemihypertrophien.

Beim **von-Hippel-Lindau-Syndrom** liegen eine **Angiomatosis cerebelli et retinae**, mitunter auch ein Naevus flammeus vor.

Beim **von-Hippel-Lindau-Syndrom** liegen eine **Angiomatosis cerebelli et retinae**, mitunter auch ein Naevus flammeus, zuweilen auch abdominale Veränderungen (Zystenbildungen), Hämangioblastome und Nierenkarzinome vor. Das angeborene Syndrom wird unregelmäßig dominant vererbt.

Seborrhoische Keratose: Gutartige Tumoren, die auch multipel auftreten (Abb. **3.17f**).

Seborrhoische Keratose: Seborrhoische Keratosen sind weiche, flächenförmig erhabene oder gestielte, gutartige Tumoren, die sehr häufig auch multipel auftreten (Abb. **3.17f**). Sie besitzen eine hellbraune bis schwarze Farbe und nehmen im Lauf des Lebens zu.

Neurofibrom: Beim **Morbus von Recklinghausen** werden kutan und subkutan gelegene Neurofibrome neben **Café-au-lait-Flecken** beobachtet (Abb. **3.17g**). Diese Phakomatose bildet zuweilen Tumoren am Oberlid, die als **Elephantiasis** imponieren (Abb. **3.17h**). Neurofibrome werden auch an der Iris angetroffen **(Lisch-Knötchen)**.

Neurofibrom: Beim **Morbus von Recklinghausen** werden kutan und subkutan gelegene Neurofibrome neben **Café-au-lait-Flecken** auch an den Lidern beobachtet (Abb. **3.17g**). Diese erbliche neuroektodermale Systemerkrankung (eine Phakomatose) bildet zuweilen sehr große Neurofibrome, die anfangs im Oberlid die Form einer lokalen Dermatochalasis darstellen und als **Elephantiasis des Oberlides** imponieren können (Abb. **3.17h**). Neurofibrome werden an verschiedenen Augenabschnitten, insbesondere an der Iris **(Lisch-Knötchen)**, angetroffen. Eine Therapie ist problematisch.

Bösartige Tumoren

Basaliom

Bösartige Tumoren

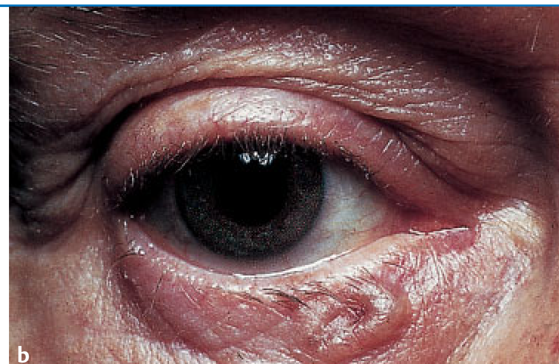
Basaliom

▶ **Merke**

▶ **Merke:** Das Basaliom ist der häufigste maligne Lidtumor und durch ein zentrales Ulkus, einen derben Randwall und Zilienverlust infolge des lokal infiltrierenden Wachstums gekennzeichnet.

3.18 Basaliome





a Xeroderma pigmentosum mit dunkelbraunen Pigmentflecken, Teleangieklasien und weißen, atrophischen, fleckförmigen Herden sowie multiplen **Basaliomen (→) und Spinaliomen (⇒)** an sonnenexponierten Hautpartien.
b Basaliom des Unterlides mit zentraler Eindellung.

Ätiologie: Das Basaliom (Basalzellenkarzinom) geht von den basalen Zellschichten der Epidermis und der Talgdrüsen-Haar-Follikel aus, wächst infiltrierend und destruierend, metastasiert aber, von seltenen Ausnahmen abgesehen, nicht. Es tritt mit zunehmendem Alter häufiger auf und ist von der Sonneneinstrahlung, von chronischer Hautschädigung bzw. Hauterkrankungen (z. B. bei Xeroderma pigmentosum, Abb. **3.18a**) abhängig. 70 % aller malignen Tumoren im Lidbereich sind Basaliome.

Ätiologie: Das Basaliom geht von den basalen Zellschichten der Epidermis und der Follikel aus, wächst infiltrierend und destruierend, metastasiert aber nicht. Es tritt mit zunehmendem Alter und nach chronischen Hautschädigungen gehäuft auf (Abb. **3.18a**).

Klinik: Der stets derbe, schmerzlose hautfarbene Tumor tritt meist als Knoten mit zentraler Eindellung (Abb. **3.18b**) oder Ulzeration sowie Teleangiektasien in Erscheinung, kann aber ein sehr unterschiedliches Aussehen haben. Bei größeren Tumoren ist der Tumorrand mitunter aufgeworfen, z. T. auch perlschnurartig. Der Tumor wächst sehr langsam und infiltriert nicht selten die Lidkante.

Klinik: Der derbe, schmerzlose hautfarbene Tumor besitzt meist eine zentrale Eindellung (Abb. **3.18b**) oder eine Ulzeration sowie Teleangiektasien.

Therapie: Die Therapie besteht in der **chirurgischen Exzision**, wobei größter Wert darauf gelegt werden muss, den Tumor im Gesunden zu entfernen. Der histologischen Untersuchung der Schnittränder kommt deshalb eine entscheidende Bedeutung zu. Bei größeren Tumoren oder bei Wachstum im Lidkantenbereich werden nach der Exzision u. U. plastische Operationen erforderlich (s. Abb. **3.23**, S. 36).
Wenn wegen ungünstiger Lokalisation ein chirurgisches Vorgehen nicht möglich ist, sollte nach einer Probeexzision eine fraktionierte **Röntgenweichbestrahlung** erfolgen. Bei einer Bestrahlung im inneren Lidwinkel verhindert eine vorher durch das obere und untere Tränenpünktchen eingelegte Silikontamponade die spätere entzündungsbedingte Verlegung der abführenden Tränenwege. Auch eine Vereisung mit flüssigem Stickstoff ist möglich.

Therapie: Die Therapie besteht in der **chirurgischen Exzision**.
Bei ungünstiger Lokalisation sollte eine fraktionierte **Röntgenweichbestrahlung** erfolgen. Auch eine **Vereisung** mit flüssigem Stickstoff ist möglich.

Weitere bösartige Tumoren

Spinaliom: Das Spinaliom **(Plattenepithelkarzinom, spinozelluläres Karzinom)** ist mit 20 % der zweithäufigste maligne Lidtumor. Er ist epidermalen Ursprungs, wächst sehr schnell destruierend (Abb. **3.20a**) und **metastasiert**. Es kommt vorwiegend zu regionalen, seltener zu Fernmetastasen. Die Therapie der Wahl besteht in der chirurgischen Exzision.

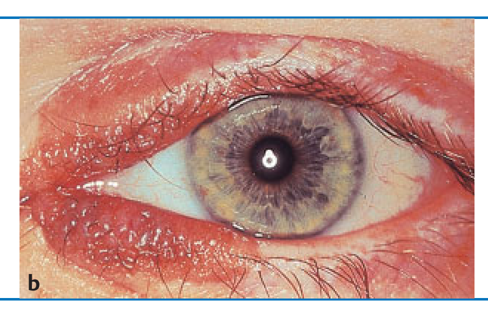
Adenokarzinom der Meibom-Drüsen: Dieser seltene Tumor zeichnet sich durch eine schmerzfreie, langsam wachsende, derbe, mit der Haut, aber nicht mit seiner Unterlage verschieblichen Schwellung aus, die anfangs von einem **Chalazion** kaum zu unterscheiden ist. Wird der Tumor bei einer «Chalazionoperation» unvollständig entfernt, schreitet er schnell fort und metastasiert in die regionalen Lymphknoten.

Weitere bösartige Tumoren

Spinaliom: Das Spinaliom ist epidermalen Ursprungs, wächst sehr schnell destruierend und **metastasiert** vorwiegend regional (Abb. **3.20a**). Es muss exzidiert werden.

Adenokarzinom der Meibom-Drüsen: Der Tumor ist anfangs einem **Chalazion** zum Verwechseln ähnlich. Bei unvollständiger Entfernung wächst er schnell infiltrierend und metastasiert lymphogen.

3.19 Differenzialdiagnose Melanom



a Lidmelanom des Unterlides.
b Naevus pigmentosus et papillomatosus des nasalen Ober- und Unterlides.

3.20 Weitere bösartige Tumoren





a Ausgedehntes **Spinaliom** des Unterlides.
b Violett-rötliches **Kaposi-Sarkom** des Unterlides bei AIDS.

Melanom: Melanome gehen von Melanozyten aus und haben eine tiefbraune bis blauschwarze Farbe (Abb. **3.19a**). **Differenzialdiagnose:** harmlose Pigmentnävi (Abb. **3.19b**).

Melanom: Maligne Melanome gehen von Melanozyten aus und stellen sich als tiefbraune bis blauschwarze Tumoren dar. Sie verursachen zuweilen Juckreiz, besitzen häufig einen entzündlichen Rand und wachsen sehr schnell (Abb. **3.19a**). Differenzialdiagnostisch sind harmlose Pigmentnävi abzugrenzen, wie in Abb. **3.19b** ein **Naevus pigmentosus et papillomatosus** des nasalen Ober- und Unterlides.

Kaposi-Sarkom: Bei **HIV-Infektionen** können violett-rote bis bräunliche, meist langsam wachsende Kaposi-Sarkome die Lider und Bindehaut befallen (Abb. **3.20b**). Kryobehandlung und Strahlentherapie sind am effektivsten.

Kaposi-Sarkom: Im Rahmen einer **HIV-Infektion (AIDS)** kann ein disseminiertes Kaposi-Sarkom auch die Lider und die Bindehaut befallen (s. a. Abb. **14.33**, S. 273). Es handelt sich um einen Tumor der Gefäßendothelien, dessen Ursache bislang noch unklar ist. Die violett-roten bis bräunlichen Tumoren können einem Hämangiom ähneln, wachsen meist langsam progredient und rezidivieren häufig nach Exzision (Abb. **3.20b**). Eine Kryobehandlung oder Strahlentherapie unter Schutz der Linse ist meist schonender bei jedoch insgesamt schlechter Prognose.

3.4 Verletzungen

3.4 Verletzungen

Lidhämatome: Lidhämatome kommen nach direkter Gewalteinwirkung, bei Schädelbasisbrüchen oder spontan bei hämorrhagischen Diathesen vor (Abb. **3.21a**). **Therapie:** feuchte Aufschläge und Heparinsalbe.

Lidhämatome: Einseitige Lidhämatome kommen nach direkter Gewalteinwirkung, bei Schädelbasisbrüchen oder spontan bei hämorrhagischen Diathesen vor. Mitunter schwellen die Lider derart an, dass ihre Öffnung beeinträchtigt ist, wie in Abb. **3.21a** bei einem rechtsseitigen Monokelhämatom nach Contusio bulbi mit Orbitabodenfraktur zu sehen ist. Bei Schädelbasisfrakturen ist ein beidseitiges Brillenhämatom häufig. **Therapie:** Die Resorption wird durch feuchte Aufschläge und Heparin-Augensalbe unterstützt.

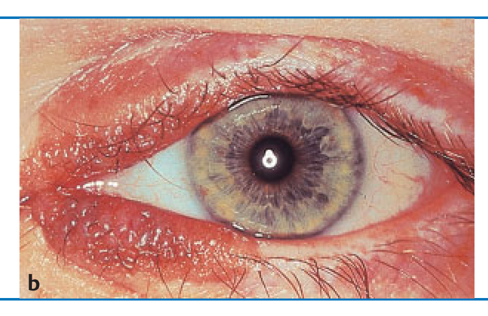
Lidemphyseme: Lidemphyseme treten bei Frakturen der Lamina papyracea des Siebbeines auf (Abb. **3.21b**). Bei Palpation des Lides und beim Schnäuzen fällt ein leichtes Knistern auf. Das Emphysem bildet sich rasch zurück.

Lidemphyseme: Lidemphyseme treten bei Frakturen der Lamina papyracea des Siebbeines nach Eindringen von Luft aus den Nasennebenhöhlen in die Orbita und unter die Lid- und Bindehaut auf (Abb. **3.21b**). Bei Palpation des Lides und beim Schnäuzen fällt ein leichtes Knistern auf. Das Emphysem bildet sich innerhalb von wenigen Tagen zurück.

▶ Merke

▶ **Merke:** Eine Mitbehandlung durch den HNO-Kollegen sowie eine antibiotische Abschirmung sind erforderlich.

3.19 Differenzialdiagnose Melanom



a **Lidmelanom** des Unterlides.
b **Naevus pigmentosus et papillomatosus** des nasalen Ober- und Unterlides.

3.20 Weitere bösartige Tumoren





a Ausgedehntes **Spinaliom** des Unterlides.
b Violett-rötliches **Kaposi-Sarkom** des Unterlides bei AIDS.

Melanom: Melanome gehen von Melanozyten aus und haben eine tiefbraune bis blauschwarze Farbe (Abb. **3.19a**). **Differenzialdiagnose:** harmlose Pigmentnävi (Abb. **3.19b**).

Melanom: Maligne Melanome gehen von Melanozyten aus und stellen sich als tiefbraune bis blauschwarze Tumoren dar. Sie verursachen zuweilen Juckreiz, besitzen häufig einen entzündlichen Rand und wachsen sehr schnell (Abb. **3.19a**). Differenzialdiagnostisch sind harmlose Pigmentnävi abzugrenzen, wie in Abb. **3.19b** ein **Naevus pigmentosus et papillomatosus** des nasalen Ober- und Unterlides.

Kaposi-Sarkom: Bei **HIV-Infektionen** können violett-rote bis bräunliche, meist langsam wachsende Kaposi-Sarkome die Lider und Bindehaut befallen (Abb. **3.20b**). Kryobehandlung und Strahlentherapie sind am effektivsten.

Kaposi-Sarkom: Im Rahmen einer **HIV-Infektion (AIDS)** kann ein disseminiertes Kaposi-Sarkom auch die Lider und die Bindehaut befallen (s. a. Abb. **14.33**, S. 273). Es handelt sich um einen Tumor der Gefäßendothelien, dessen Ursache bislang noch unklar ist. Die violett-roten bis bräunlichen Tumoren können einem Hämangiom ähneln, wachsen meist langsam progredient und rezidivieren häufig nach Exzision (Abb. **3.20b**). Eine Kryobehandlung oder Strahlentherapie unter Schutz der Linse ist meist schonender bei jedoch insgesamt schlechter Prognose.

3.4 Verletzungen

Lidhämatome: Lidhämatome kommen nach direkter Gewalteinwirkung, bei Schädelbasisbrüchen oder spontan bei hämorrhagischen Diathesen vor (Abb. **3.21a**). **Therapie:** feuchte Aufschläge und Heparinsalbe.

Lidemphyseme: Lidemphyseme treten bei Frakturen der Lamina papyracea des Siebbeines auf (Abb. **3.21b**). Bei Palpation des Lides und beim Schnäuzen fällt ein leichtes Knistern auf. Das Emphysem bildet sich rasch zurück.

▶ Merke

3.4 Verletzungen

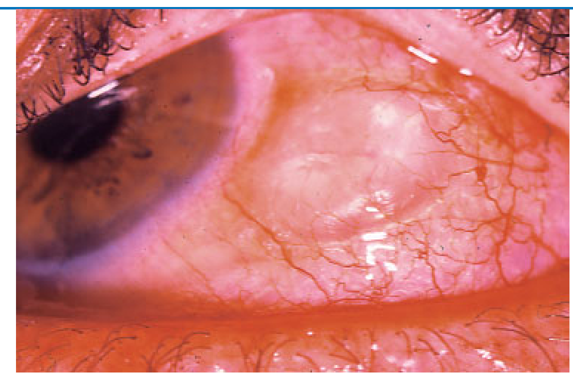
Lidhämatome: Einseitige Lidhämatome kommen nach direkter Gewalteinwirkung, bei Schädelbasisbrüchen oder spontan bei hämorrhagischen Diathesen vor. Mitunter schwellen die Lider derart an, dass ihre Öffnung beeinträchtigt ist, wie in Abb. **3.21a** bei einem rechtsseitigen Monokelhämatom nach Contusio bulbi mit Orbitabodenfraktur zu sehen ist. Bei Schädelbasisfrakturen ist ein beidseitiges Brillenhämatom häufig. **Therapie:** Die Resorption wird durch feuchte Aufschläge und Heparin-Augensalbe unterstützt.

Lidemphyseme: Lidemphyseme treten bei Frakturen der Lamina papyracea des Siebbeines nach Eindringen von Luft aus den Nasennebenhöhlen in die Orbita und unter die Lid- und Bindehaut auf (Abb. **3.21b**). Bei Palpation des Lides und beim Schnäuzen fällt ein leichtes Knistern auf. Das Emphysem bildet sich innerhalb von wenigen Tagen zurück.

▶ **Merke:** Eine Mitbehandlung durch den HNO-Kollegen sowie eine antibiotische Abschirmung sind erforderlich.

3.21 Lidverletzungen





a Monokelhämatom nach Contusio bulbi. **b Bindehautemphysem.**

▶ **Praktischer Tipp:** Bei **Verbrennungen und Verätzungen** der Lider muss abgeklärt werden, ob die vorderen Augenabschnitte mitbetroffen sind. Bei Vorliegen eines Blepharospasmus empfiehlt es sich, das Auge nach dem Einträufeln des Lokalanästhetikums (Chibro-Kerakain) mit Hilfe eines Desmarres-Lidhalters, der am Ober-, ggf. auch am Unterlid eingesetzt wird, zu öffnen.

◀ Praktischer Tipp

Schnitt- und Risswunden: Schnitt- und Risswunden der Lider sind häufig. Meist handelt es sich dabei um komplexe Schädigungen auch tiefer gelegener Augenabschnitte, vorwiegend der Bindehaut und der Hornhaut, z. B. nach einem Autounfall.

Schnitt- und Risswunden: Bei Schnitt- und Risswunden der Lider sind häufig tiefer gelegene Augenabschnitte mitverletzt.

Stichverletzungen: Bei Stichverletzungen ist oft die Orbita involviert; eine exakte Diagnostik **einschließlich einer Röntgenaufnahme** ist daher unentbehrlich.

Stichverletzungen: Bei Stichverletzungen ist oft die Orbita involviert, deshalb ist eine exakte Diagnostik **(inkl. Röntgen)** obligat.

Fremdkörper: Mögliche Fremdkörper müssen lokalisiert und entfernt, die Tetanusimmunisierung überprüft und gegebenenfalls aktualisiert werden. Bei schwereren Verletzungen ist eine antibiotische Abschirmung notwendig, insbesondere bei Beteiligung der Orbita.

Fremdkörper: Mögliche Fremdkörper müssen lokalisiert und entfernt werden. Evtl. Antibiose und Tetanusschutzimpfung.

3.5 Lidchirurgie

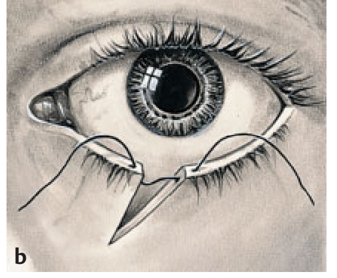
3.5 Lidchirurgie

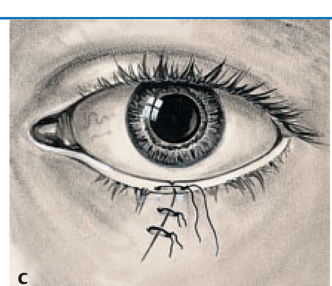
Lidverletzungen: Bei **Lidverletzungen mit Durchtrennung der Lidkante** sind eine schichtweise Vereinigung der Lidränder und eine sorgfältige Naht zur Wiederherstellung der Lidkante (**Intermarginalnaht**, Abb. **3.22**) ohne wesentliche Gewebeausschneidung notwendig. Bei **Mitbeteiligung der Lidmuskeln** müssen diese gleichfalls exakt zusammengenäht werden, da sonst Motilitätsstörungen, Lagophthalmus, Narbenektropium und Tränenträufeln drohen. Ist das **Tränen-**

Lidverletzungen: Bei **Lidverletzungen mit Durchtrennung der Lidkante** ist die schichtweise Vereinigung der Lidränder mit **Intermarginalnaht** (Abb. **3.22**) notwendig. Ist das **Tränenröhrchen abgerissen** wird vor der Wundversorgung eine Silikonsonde durch das obere und untere Tränenpünktchen gezogen.

3.22 Operative Versorgung einer Lidschnittwunde





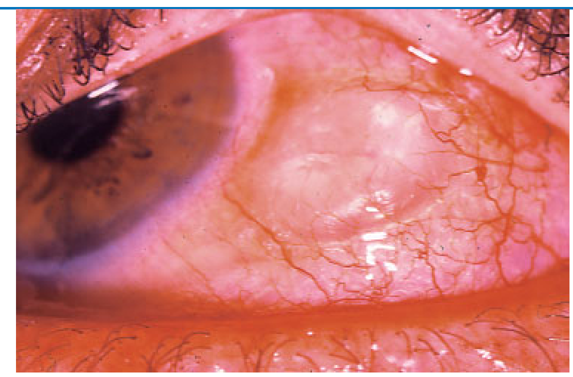


a Lidkantendurchschnitt unten mit perforierender Hornhautwunde nach Weckglasverletzung.
b, c Wundversorgung mit einer **Intermarginalnaht** und zwei Lidnähten.

3.21 Lidverletzungen



a **Monokelhämatom** nach Contusio bulbi.



b **Bindehautemphysem.**

▶ **Praktischer Tipp:** Bei **Verbrennungen und Verätzungen** der Lider muss abgeklärt werden, ob die vorderen Augenabschnitte mitbetroffen sind. Bei Vorliegen eines Blepharospasmus empfiehlt es sich, das Auge nach dem Einträufeln des Lokalanästhetikums (Chibro-Kerakain) mit Hilfe eines Desmarres-Lidhalters, der am Ober-, ggf. auch am Unterlid eingesetzt wird, zu öffnen.

◀ Praktischer Tipp

Schnitt- und Risswunden: Schnitt- und Risswunden der Lider sind häufig. Meist handelt es sich dabei um komplexe Schädigungen auch tiefer gelegener Augenabschnitte, vorwiegend der Bindehaut und der Hornhaut, z. B. nach einem Autounfall.

Stichverletzungen: Bei Stichverletzungen ist oft die Orbita involviert; eine exakte Diagnostik **einschließlich einer Röntgenaufnahme** ist daher unentbehrlich.

Fremdkörper: Mögliche Fremdkörper müssen lokalisiert und entfernt, die Tetanusimmunisierung überprüft und gegebenenfalls aktualisiert werden. Bei schwereren Verletzungen ist eine antibiotische Abschirmung notwendig, insbesondere bei Beteiligung der Orbita.

Schnitt- und Risswunden: Bei Schnitt- und Risswunden der Lider sind häufig tiefer gelegene Augenabschnitte mitverletzt.

Stichverletzungen: Bei Stichverletzungen ist oft die Orbita involviert, deshalb ist eine exakte Diagnostik **(inkl. Röntgen)** obligat.

Fremdkörper: Mögliche Fremdkörper müssen lokalisiert und entfernt werden. Evtl. Antibiose und Tetanusschutzimpfung.

3.5 Lidchirurgie

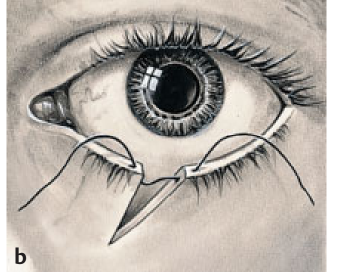
Lidverletzungen: Bei **Lidverletzungen mit Durchtrennung der Lidkante** sind eine schichtweise Vereinigung der Lidränder und eine sorgfältige Naht zur Wiederherstellung der Lidkante (**Intermarginalnaht**, Abb. **3.22**) ohne wesentliche Gewebeausschneidung notwendig. Bei **Mitbeteiligung der Lidmuskeln** müssen diese gleichfalls exakt zusammengenäht werden, da sonst Motilitätsstörungen, Lagophthalmus, Narbenektropium und Tränenträufeln drohen. Ist das **Tränen-**

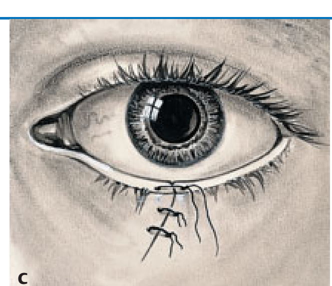
3.5 Lidchirurgie

Lidverletzungen: Bei **Lidverletzungen mit Durchtrennung der Lidkante** ist die schichtweise Vereinigung der Lidränder mit **Intermarginalnaht** (Abb. **3.22**) notwendig. Ist das **Tränenröhrchen abgerissen** wird vor der Wundversorgung eine Silikonsonde durch das obere und untere Tränenpünktchen gezogen.

3.22 Operative Versorgung einer Lidschnittwunde

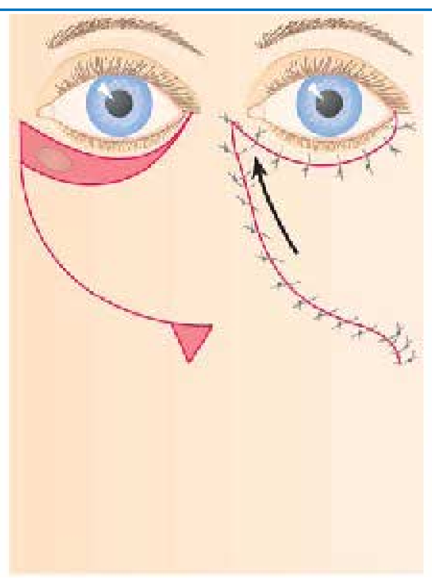






a **Lidkantendurchschnitt** unten mit perforierender Hornhautwunde nach Weckglasverletzung.
b, c Wundversorgung mit einer **Intermarginalnaht** und zwei Lidnähten.

3.23 Lidplastiken nach Tumorexstirpation





a Verschiebeplastik von temporal.

b Verschiebeplastik von unten.

c Freie Hautlappenplastik des nasalen Oberlides nach operativer Entfernung eines Spinalioms.

röhrchen abgerissen, wird vor der Wundversorgung eine Silikonsonde durch das obere Tränenpünktchen gezogen, die mehrere Wochen verbleiben sollte.

Tumoren: Bei der Tumorchirurgie ist u. U. nach der Exzision eine plastische Operation erforderlich (Abb. **3.23**).

Auch **Verschiebeplastiken** können bei Lidtumoren eine Alternative sein (Abb. **3.23a, b**).

Tumoren: Bei der Tumorchirurgie ist darauf zu achten, dass der maligne Tumor im gesunden Gewebe entfernt werden muss. Handelt es sich um größere Tumoren, kann eine plastische Operation erforderlich werden (Abb. **3.23**). Auch **Verschiebeplastiken** können in vielen Fällen eine wertvolle Alternative bei größeren Lidtumoren darstellen. In der Abb. **3.23a, b** ist eine solche Verschiebeplastik des Unterlides von temporal und von unten dargestellt.

▶ **Klinischer Fall**

▶ **Klinischer Fall.** Eine 65-jährige Patientin sucht wegen einer schnell wachsenden Geschwulst des rechten Oberlides den Augenarzt auf. Der Tumor hat bereits eine Größe, von 2 cm × 1,5 cm erreicht. Während der Operation wird ein histologischer Schnellschnitt vorgenommen, der die Verdachtsdiagnose eines **Spinalioms** bestätigt. Nach Entfernung des Tumors weit im Gesunden ist der Hautdefekt zu groß, als dass eine Vereinigung der Wundränder möglich wäre. Aus diesem Grunde wird eine **freie Hautlappenplastik** durchgeführt, wobei die Hautlappenentnahme retroaurikulär erfolgt. In Abb. **3.23c** ist der Zustand des Oberlides 8 Wochen nach der Operation dargestellt.

Ektropium: Bei einem **Ektropium des Unterlides** kann die Lidhaut verschoben werden (Abb. **3.24b**). Bei einem **Narbenektropium** wird die Narbe ausgeschnitten und durch eine **freie Hautlappenplastik** gedeckt.

Ektropium: Auch bei der Operation eines **Ektropiums des Unterlides** ist ggf. eine Verschiebung der Lidhaut notwendig. Zusätzlich wird das Unterlid verkürzt (Abb. **3.24b**). Liegt ein ausgedehntes **Narbenektropium** vor, muss die Narbe sorgfältig ausgeschnitten und durch eine **freie Hautlappenplastik** gedeckt werden.

Entropium senile: Bei der Operation eines **Entropium senile** werden lidrandnahe Fasern des M. orbicularis oculi, mitunter auch ein schmaler Lidhautstreifen entfernt (Abb. **3.24a**).

Entropium senile: Bei der Operation eines **Entropium senile** werden lidrandnahe Fasern des M. orbicularis oculi, mitunter auch ein schmaler Lidhautstreifen entfernt (Abb. **3.24a**). Im Falle eines **Narbenentropiums des Oberlides** bei Trachom hat sich die keilförmige Exzision aus dem Tarsus von außen oder eine Verschiebeplastik bewährt.

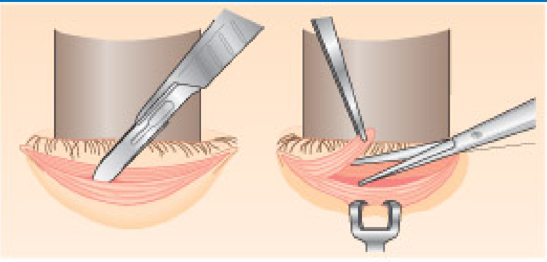
Ptosis: Bei einer Ptosis wird der M. levator palpebrae superioris verkürzt.

Ptosis: Es existieren eine Vielzahl von Operationsmethoden der Ptosis. Ihnen allen liegt letzten Endes eine Verkürzung des M. levator palpebrae superioris zugrunde.

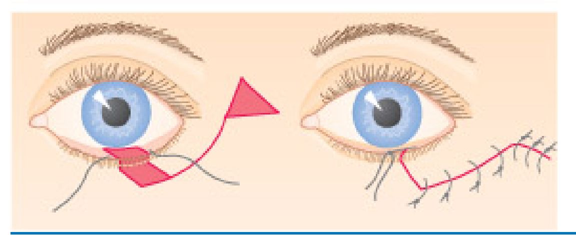
Fazialisparese: Bei einer Fazialisparese kann eine Tarsorrhaphie notwendig werden.

Fazialisparese: Ist der Lidschluss nach einer Fazialisparese nicht mehr intakt, muss die temporale Lidspalte vernäht werden (**Tarsorrhaphie**, s. S. 67).


3.24 Operation bei Stellungsanomalien der Lider



a Operation eines Entropium senile mit Exzision lidrandnaher Fasern des M. orbicularis oculi (um nicht mit dem Skalpell den Bulbus zu verletzen, wird dieser mit einer Lidplatte geschützt).



b Operation eines Ectropium senile durch Unterlidverkürzung- und verschiebung.

3.24

4 Tränenorgane

4.1 Grundlagen

Anatomie des Tränenapparates: Aufbau:
- Tränendrüse und akzessorische Drüsen
- Tränenkanälchen
- Tränensack
- Tränennasengang (Abb. **4.1**).

Die **Tränendrüse** (Glandula lacrimalis) besteht aus orbitalem und palpebralem Anteil.

Der palpebrale Anteil der Tränendrüse wird nur bei pathologischer Vergrößerung tastbar und durch Ektropionieren des Oberlids sichtbar. Die Ausführungsgänge von Tränendrüse und akzessorischen Drüsen münden in den oberen Bindehautfornix. Die Tränendrüse hat eine tubuloalveoläre Struktur. die Innervation ist parasympathisch, sympathisch und sensibel.

4 Tränenorgane

4.1 Grundlagen

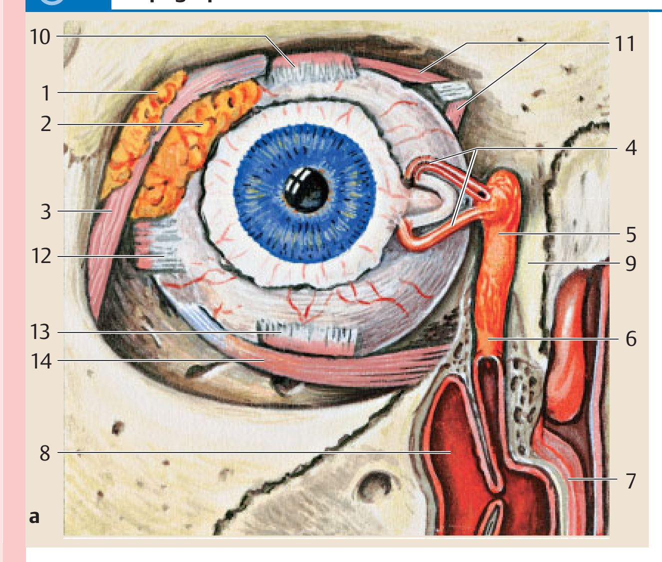
Anatomie des Tränenapparates: Der Tränenapparat besteht aus:
- Tränendrüse und akzessorischen Drüsen
- Tränenkanälchen
- Tränensack
- Tränennasengang.

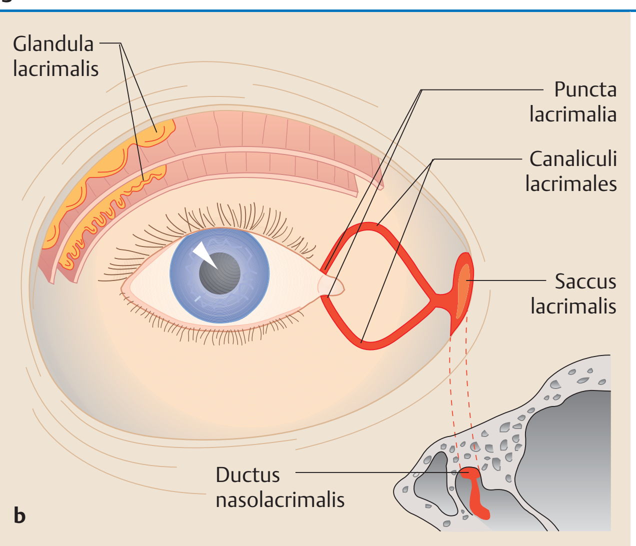
Die topographischen Verhältnisse zeigt Abb. **4.1**.

Die **Tränendrüse** (Glandula lacrimalis) hat einen orbitalen und einen palpebralen Anteil, die durch das laterale „Horn" (Sehne) des M. levator palpebrae voneinander getrennt sind. Der orbitale Teil (⅔ der Gesamtgröße) liegt in einer Knochenimpression in der vorderen lateral-oberen Orbita.

Der palpebrale Teil der Tränendrüse ist kleiner (⅓) und oberhalb des konjunktivalen Fornix zu finden. Beim Ektropionieren des Oberlids ist dieser Teil wenig, bei pathologischer Vergrößerung deutlich sichtbar. Die normale Tränendrüse ist nicht tastbar. Zehn und mehr Ausführungsgänge führen von der Tränendrüse in den lateralen oberen Bindehautfornix. Kleine akzessorische Tränendrüsen (Krause- und Wolfring-Drüsen) liegen in der oberen Übergangsfalte. Sie sezernieren zusätzlich seröse Tränenflüssigkeit und münden ebenfalls in den Bindehautfornix. Im **histologischen Aufbau** ähnelt die Tränendrüse der Parotis mit einer tubuloalveolären Struktur und zahlreichen Läppchen. Die Innervation ist parasympathisch (Sekretion), sympathisch und sensibel (N. lacrimalis, N. sympathicus, N. ophthalmicus).

4.1 Topographisch-anatomische Verhältnisse der Tränenwege

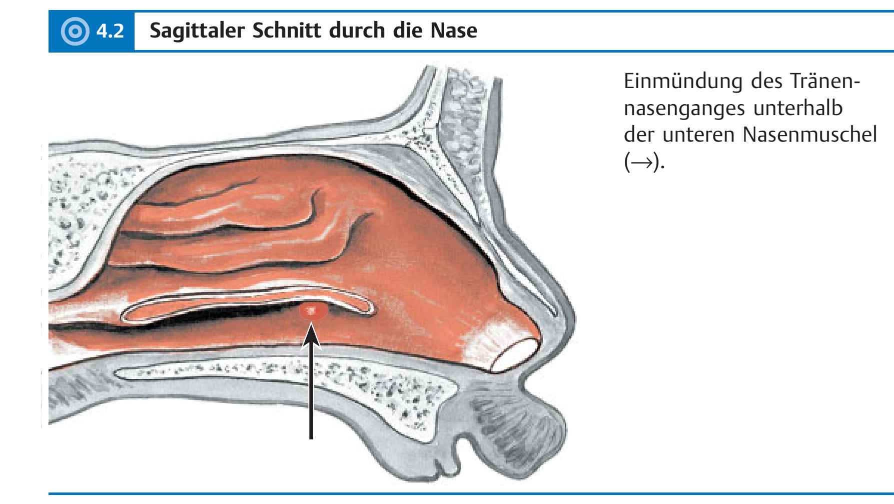




a Tränenwege in der Orbita.
1 Tränendrüse (Pars orbitalis)
2 Tränendrüse (Pars palpebralis)
3 Septum orbitale
4 Tränenkanälchen (das obere aufgeschnitten) (Canaliculi lacrimales superior/inferior)
5 Tränensack (Saccus lacrimalis)
6 Tränennasenkanal (unten aufgeschnitten) (Ductus nasolacrimalis).
7 Untere Nasenmuschel
8 Oberkieferhöhle
9 Tränenbein
10 M. rectus superior
11 M. obliquus superior mit Trochlea
12 M. rectus lateralis
13 M. rectus inferior
14 M. obliquus inferior

b Tränendrüse und Abflusswege.

4.2 Sagittaler Schnitt durch die Nase



Einmündung des Tränennasenganges unterhalb der unteren Nasenmuschel (→).

4.2

Tränenabflusswege: Der **Tränenabfluss** beginnt bei den **Tränenpünktchen** – oberes und unteres Punctum lacrimale –, setzt sich fort durch die **Tränenkanälchen** (Canaliculi lacrimales), den **Tränensack** (Saccus lacrimalis) und gelangt über den **Tränennasengang** (Ductus nasolacrimalis) unter die Nasenmuschel (Abb. **4.2**). Die Canaliculi können getrennt in den Tränensack einmünden, zumeist bilden sie vor dem Tränensack einen Canaliculus communis.

Tränenabflusswege: Die Tränen fließen ab über: **Tränenpünktchen, Tränenkanälchen, Tränensack** und **Tränennasengang** (Abb. **4.2**).

Tränenfilm: Der präkorneale und präkonjunktivale **Tränenfilm** hat folgende Aufgaben:

- Verbesserung der optischen Eigenschaften der Hornhaut durch Glättung der Oberfläche
- Befeuchtung des Bindehaut- und Hornhautepithels
- Spülung und Desinfektion durch Tränenfluss und bakterizide Eigenschaften der Tränen (Lysozyme)
- Ernährung des Hornhautepithels.

Tränenfilm: Aufgaben des präkornealen **Tränenfilms**:

- Verbesserung der optischen Eigenschaften der Hornhaut
- Oberflächenbefeuchtung
- Spülung und Desinfektion
- Epithelernährung.

Schichten des Tränenfilms: Der Bindehaut und Hornhaut bedeckende Tränenfilm hat drei Schichten (Abb. **4.3**):

- Der **oberflächliche Anteil (Lipidanteil)** wird von den Meibom-Drüsen gebildet und schützt die wässrige Phase vor rascher Verdunstung.
- Der **mittlere wässrige Anteil** entstammt den Haupt- und akzessorischen Tränendrüsen, die auf äußere Reize (Licht, Fremdkörper, Staub), aber auch auf psychische sowie extra- und intraokulare Reize hin stark sezernieren.
- Die **innere Muzinschicht** (Glykoproteine) wird von Becherzellen der Bindehaut gebildet und gibt dem hydrophoben Hornhaut- und Bindehautepithel (Lipoproteine) eine glatte, hydrophile Oberfläche, damit sich die wässrige Phase gleichmäßig über die Augenoberfläche ausbreiten kann (Grundlage für die guten optischen Eigenschaften der Hornhaut).

  Der Tränenfilm wird durch periodisches Zwinkern gleichmäßig verteilt, vor allem um Tränenfilmaufrisse und Austrocknung der Hornhaut zu vermeiden.

Schichten des Tränenfilms (Abb. **4.3**):

- Der **oberflächliche Lipidanteil** wird von Meibom-Drüsen gebildet (schützt vor Verdunstung)
- Die **mittlere wässrige Phase** entstammt den Haupt- und akzessorischen Tränendrüsen (sezerniert auf Reiz).
- Die **innere Muzinschicht** wird von Becherzellen der Bindehaut gebildet; sie garantiert, dass sich die wässrige Phase ausbreiten kann.

  Das Zwinkern verteilt den Tränenfilm gleichmäßig über Horn- und Bindehaut.

4.3 Aufbau, Funktion und Störung des präkornealen (präokularen) Tränenfilms

Schicht	Bildung	Funktion	Störung
• *Lipidschicht*	• *öliges* Sekret der Meibom'schen Lidranddrüsen	• Verhinderung der Verdunstung und des • Überlaufens der wässrigen Schicht am Lidrand • Aufrechterhaltung der Tränenfilmstabilität	• *Tränenfilminstabilität* (selten)
• *wässrige Schicht* (Hauptteil des Tränenfilms)	• *isotonisch wässriges* Sekret der Tränendrüse und der akzessorischen Tränendrüsen mit: – anorganischen Salzen – Glukose – Harnstoff – Immunglobulinen – Lysozym – anderen Proteinen	• spült und benetzt die Augenoberfläche • beteiligt sich am Stoffwechsel der Hornhaut • garantiert die hervorragenden optischen Eigenschaften der Hornhaut • puffert mit neutralem pH-Wert die Augenoberfläche	• *Keratoconjunctivitis sicca* (sehr häufig) – oft bei Frauen nach der Menopause (Einfluss von Östrogen) – Sjögren-Syndrom – Erkrankungen der Tränendrüse (Infektion, Verätzung, Bestrahlung)
• *Muzinschicht*	• *schleimiges* Sekret der Becherzellen der Bindehaut	• garantiert Spreitfähigkeit der Tränen • verwandelt hydrophobe Oberfläche in eine hydrophile • reinigt die Augenoberfläche	• *Tränenfilminstabilität* (oft) nach: – Verätzung – Verbrennung – Bindehautinfektionen – Vitamin-A-Mangel – Abnahme der Muzinproduktion im Alter
• *Hornhautepithel* mit kleinen Ausstülpungen (Mikrovilli)		• garantiert einen stabilen Tränenfilm	• nach Epithelerkrankungen ist der *Tränenfilm* über der geschädigten Fläche *instabil*, z. B. bei Hornhautnarben

4.2 Untersuchungsmethoden

Sekretionstests

Schirmer- und Basissekretionstest: Einlegen eines 5 mm breiten Filterpapiers 5 Minuten lang in das temporale Unterliddrittel (Abb. **4.5a**). Befeuchtung über 10 mm ist normal. **Basissekretionstest** nach Oberflächenanästhesie der Bindehaut.

Die **Tränenfilmaufrisszeit** bestimmt die Stabilität des Tränenfilms.
Normale Aufrisszeit: 20–30 Sekunden.

Abflusstests

Konjunktivaler Farbstofftest: Bei normalem Abfluss laufen die fluoreszeingefärbten Tränen in 2 Minuten ab. Nachweis des Fluoreszeins in der Nase durch Schnäuzen.

Druck auf den Tränensack: Bei chronischer Dakryozystitis und beim Tränensackhydrops entleert sich das Sekret über die Canaliculi nach oben oder in die Nase (Abb. **4.7b**).

4.2 Untersuchungsmethoden

Sekretionstests

Schirmer-Test und Basissekretionstest: Die Menge der Tränensekretion wird über das Einlegen eines 5 mm breiten Filterpapiers (Abb. **4.5a**) in das temporale Unterliddrittel bestimmt **(Schirmer-Test)**. Mindestens 10 mm des Teststreifens sollten in fünf Minuten befeuchtet sein; weniger als 5 mm gelten als pathologisch. Da der Streifen die Bindehaut reizt, wird hiermit die Reizsekretion bestimmt. Zur Untersuchung der **Basissekretion** wird die Bindehaut vor dem Test anästhesiert.
Tränenfilmaufrisszeit (TAZ): Nicht allein die Menge, sondern auch die Stabilität des präkornealen Tränenfilms wird über die Tränenfilmaufrisszeit geprüft. Der Tränenfilm wird mit Fluoreszein angefärbt, unter Spaltlampenbeobachtung wird gemessen, wann der Film (ohne Lidschluss) die ersten Aufrisse bekommt. Die Aufrisszeit beträgt normalerweise 20–30 Sekunden.

Abflusstests

Konjunktivaler Farbstofftest: 2 %iges Fluoreszein-Natrium wird in den Bindehautsack eingeträufelt. Nach spätestens 2 Minuten ist der Tränenmeniskus auf der Lidkante bei normalen Abflussverhältnissen nicht mehr gelb gefärbt. Durch Schnäuzen lässt sich der Farbstoff bei offenen Tränenwegen in der Nase nachweisen.
Druck auf den Tränensack: Bei Sekret-/Eiteransammlung im Tränensack (Hydrops/Dakryozystitis) entleert sich der Inhalt auf sanften Druck mit dem Zeigefinger nach oben über die Canaliculi oder nach unten über den Tränennasengang in die Nase (Abb. **4.7b**). Sofort mikrobiologische Untersuchung anschließen!

4.3 Aufbau, Funktion und Störung des präkornealen (präokularen) Tränenfilms

Schicht	Bildung	Funktion	Störung
• *Lipidschicht*	• *öliges* Sekret der Meibom'schen Lidranddrüsen	• Verhinderung der Verdunstung und des • Überlaufens der wässrigen Schicht am Lidrand • Aufrechterhaltung der Tränenfilmstabilität	• *Tränenfilminstabilität* (selten)
• *wässrige Schicht* (Hauptteil des Tränenfilms)	• *isotonisch wässriges* Sekret der Tränendrüse und der akzessorischen Tränendrüsen mit: – anorganischen Salzen – Glukose – Harnstoff – Immunglobulinen – Lysozym – anderen Proteinen	• spült und benetzt die Augenoberfläche • beteiligt sich am Stoffwechsel der Hornhaut • garantiert die hervorragenden optischen Eigenschaften der Hornhaut • puffert mit neutralem pH-Wert die Augenoberfläche	• *Keratoconjunctivitis sicca* (sehr häufig) – oft bei Frauen nach der Menopause (Einfluss von Östrogen) – Sjögren-Syndrom – Erkrankungen der Tränen drüse (Infektion, Verätzung, Bestrahlung)
• *Muzinschicht*	• *schleimiges* Sekret der Becherzellen der Bindehaut	• garantiert Spreitfähigkeit der Tränen • verwandelt hydrophobe Oberfläche in eine hydrophile • reinigt die Augenoberfläche	• *Tränenfilminstabilität* (oft) nach: – Verätzung – Verbrennung – Bindehautinfektionen – Vitamin-A-Mangel – Abnahme der Muzinproduktion im Alter
• *Hornhautepithel* mit kleinen Ausstülpungen (Mikrovilli)		• garantiert einen stabilen Tränenfilm	• nach Epithelerkrankungen ist der *Tränenfilm* über der geschädigten Fläche *instabil*, z. B. bei Hornhautnarben

4.2 Untersuchungsmethoden

Sekretionstests

Schirmer-Test und Basissekretionstest: Die Menge der Tränensekretion wird über das Einlegen eines 5 mm breiten Filterpapiers (Abb. **4.5a**) in das temporale Unterliddrittel bestimmt **(Schirmer-Test)**. Mindestens 10 mm des Teststreifens sollten in fünf Minuten befeuchtet sein; weniger als 5 mm gelten als pathologisch. Da der Streifen die Bindehaut reizt, wird hiermit die Reizsekretion bestimmt. Zur Untersuchung der **Basissekretion** wird die Bindehaut vor dem Test anästhesiert.

Tränenfilmaufrisszeit (TAZ): Nicht allein die Menge, sondern auch die Stabilität des präkornealen Tränenfilms wird über die Tränenfilmaufrisszeit geprüft. Der Tränenfilm wird mit Fluoreszein angefärbt, unter Spaltlampenbeobachtung wird gemessen, wann der Film (ohne Lidschluss) die ersten Aufrisse bekommt. Die Aufrisszeit beträgt normalerweise 20–30 Sekunden.

Abflusstests

Konjunktivaler Farbstofftest: 2 %iges Fluoreszein-Natrium wird in den Bindehautsack eingeträufelt. Nach spätestens 2 Minuten ist der Tränenmeniskus auf der Lidkante bei normalen Abflussverhältnissen nicht mehr gelb gefärbt. Durch Schnäuzen lässt sich der Farbstoff bei offenen Tränenwegen in der Nase nachweisen.

Druck auf den Tränensack: Bei Sekret-/Eiteransammlung im Tränensack (Hydrops/Dakryozystitis) entleert sich der Inhalt auf sanften Druck mit dem Zeigefinger nach oben über die Canaliculi oder nach unten über den Tränennasengang in die Nase (Abb. **4.7b**). Sofort mikrobiologische Untersuchung anschließen!

4.2 Untersuchungsmethoden

Sekretionstests

Schirmer- und Basissekretionstest: Einlegen eines 5 mm breiten Filterpapiers 5 Minuten lang in das temporale Unterliddrittel (Abb. **4.5a**). Befeuchtung über 10 mm ist normal. **Basissekretionstest** nach Oberflächenanästhesie der Bindehaut.

Die **Tränenfilmaufrisszeit** bestimmt die Stabilität des Tränenfilms.
Normale Aufrisszeit: 20–30 Sekunden.

Abflusstests

Konjunktivaler Farbstofftest: Bei normalem Abfluss laufen die fluoreszeingefärbten Tränen in 2 Minuten ab. Nachweis des Fluoreszeins in der Nase durch Schnäuzen.

Druck auf den Tränensack: Bei chronischer Dakryozystitis und beim Tränensackhydrops entleert sich das Sekret über die Canaliculi nach oben oder in die Nase (Abb. **4.7b**).

4.4 Sondierung und Durchspülung der Tränenwege bei Tränenwegsstenose (Überdruckspülung)

a Erweiterung von Tränenpünktchen und Tränenkanälchen mit einer konischen Sonde.
b Vorschieben einer Sonde oder stumpfen Kanüle horizontal im Tränenröhrchen bis zum knöchernen Kontakt mit dem Tränenbein.
c Aufrichten der Sonde bzw. Kanüle und Aufsuchen des Eingangs zum knöchernen Tränennasengang.
d Vorschieben bis zum Anstoß an den Nasenboden.

Tränenwegspülung: Das Durchspülen der Tränenwege erfolgt nach Tropfanästhesie mit stumpfer Kanüle zur Lokalisationsdiagnostik einer Stenose (Abb. **4.4**).

Bei Canaliculusstenose erfolgt ein Reflux durch denselben Canaliculus, bei tieferer **absoluter Stenose** Reflux durch den oberen Canaliculus, bei **relativer Stenose** läuft etwas Spülflüssigkeit auf sanften Druck hin in die Nase ab. Leidet ein Patient unter Epiphora (Tränenträufeln) und die Tränenwege sind spülbar, handelt es sich um eine relative Stenose. Eine Sondierung der Tränenwege mit einer Sonde (Bowman-Sonde) ist zu diagnostischen Zwecken nicht angezeigt (Verletzungsgefahr), therapeutisch kann sie bei Kindern angewendet werden.

Tränenwegspülung: Durchspülen der Tränenwege mit stumpfer Kanüle zur Diagnose und Lokalisation einer Stenose (Abb. **4.4**).
Bei Canaliculusstenose Reflux durch den gespülten Canaliculus, bei tieferer **absoluter Stenose** durch den oberen Canaliculus, bei **relativer Stenose** geringer Abfluss in die Nase. Eine Sondierung der Tränenwege zu diagnostischen Zwecken ist nicht angezeigt; Ausnahme: therapeutisch bei Kindern.

Weitere Untersuchungsmethoden

Mithilfe der **Impressionszytologie** kann die Dichte der konjunktivalen Becherzellen gemessen werden. Hierbei wird ein Milliporefilter 2 Sekunden auf die Bindehaut aufgedrückt. Normalerweise finden sich 1–4 Becherzellen/Beobachtungsfeld mit dem 10er Objektiv. Eine Reduzierung der Becherzellzahl wird bei Sicca-Syndrom (s. S. 47), Trachom (s. S. 81), okularem Pemphigoid (s. S. 93), Stevens-Johnson-Syndrom (s. S. 93) und Vitamin-A-Mangel (**Xerophthalmie**, s. S. 77) beobachtet.
Verschiedene **Röntgen-Kontrastmittelverfahren** dienen der Darstellung der Tränenwege und Lokalisation der Stenose. Diese Verfahren – heute vor allem die **Digitale Subtraktionsdakryographie (DSD)** – sind insbesondere präoperativ

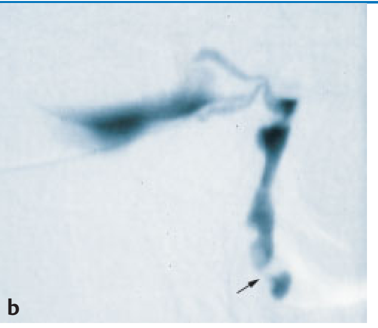
Weitere Untersuchungsmethoden

Die **Impressionszytologie** kann den Mangel an Becherzellen der Bindehaut nachweisen (z. B. bei Sicca-Syndrom, okularem Pemphigoid, Stevens-Johnson-Syndrom, Xerophthalmie).

Röntgenkontrastmittelverfahren dienen der Darstellung der Tränenwege und Lokalisation der Stenose (Abb. **4.5b**).

4.5 Untersuchungsmethoden





a Schirmer-Test: Ein Filterpapierstreifen wird zur Feststellung der Tränenmenge temporal in den unteren Konjunktivalsack eingelegt. Die alkalische Tränenflüssigkeit verfärbt das Papier blau.
b Digitale Subtraktionsdakryographie, rechte Seite: es stellen sich Canaliculi, Tränensack und Tränennasengang dar, Stenose kurz vor Eintritt in die Nase (tiefe Stenose, ⟶).

indiziert. Wie bei der Digitalen Subtraktionsangiographie gelingt es bei der DSD, Knochenstrukturen auszublenden und hierdurch mit Kontrastmitteln ein klares Bild der abführenden Tränenwege zu erhalten (Abb. **4.5b**).
Neuerdings können die ableitenden Tränenwege auch **endoskopisch** dargestellt werden; dieses Verfahren wird jedoch noch nicht routinemäßig eingesetzt.

4.3 Krankheitsbilder

4.3.1 Erkrankungen der Tränendrüse

Dacryoadenitis acuta

▶ Definition

4.3 Krankheitsbilder

4.3.1 Erkrankungen der Tränendrüse

Dacryoadenitis acuta

▶ **Definition:** Die **akute Dakryoadenitis** ist eine seltene, hochentzündliche, meist einseitig auftretende Erkrankung der Tränendrüse.

Ätiologie: Meist bei Kindern als Komplikation von z. B. Masern, Mumps, Röteln oder bakteriellen Infektionen.

Ätiologie: Sie tritt gehäuft bei Kindern als Komplikation von Mumps, Masern, Röteln (s. Abb. **14.46**, S. 284), Grippe, Scharlach und anderen bakteriellen Infektionen auf.

Klinik: Schwellung, Rötung im temporalen Oberlid, **Paragraphenform der Lidspalte** (Abb. **4.6**).

Klinik und Diagnostik: Schwellung, Rötung und Druckschmerzhaftigkeit im Drüsenbereich. Typisch ist die **Paragraphenform der Lidspalte** (Abb. **4.6**). Bei Anheben des Oberlids wird die geschwollene Drüse sichtbar.

Differenzialdiagnose:
- Gerstenkorn
- Lidabszess
- Orbitalphlegmone.

Differenzialdiagnose:
- Gerstenkorn (im Lid lokalisiert)
- Lidabszess (Ausdehnung über das gesamte Lid)
- Orbitalphlegmone (Allgemeinsymptomatik mit Fieber, Exophthalmus, gegebenenfalls Motilitätseinschränkung des Bulbus).

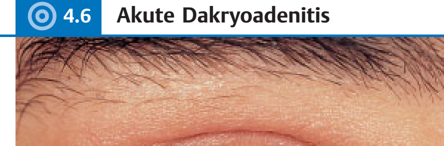
Therapie: Behandlung der Grunderkrankung, symptomatisch.

Therapie: Behandlung der Grunderkrankung, symptomatische Therapie, z. B. desinfizierende Umschläge mit Rivanol, Analgetika.



4.6

4.6 Akute Dakryoadenitis



Dakryoadenitis rechts mit Paragraphenform der Lidspalte.

Dacryoadenitis chronica

▶ Definition

Dacryoadenitis chronica

▶ **Definition:** Chronisch verlaufende Tränendrüsenentzündung, die ein- oder beidseitig auftreten kann.

Ätiologie: Chronische Entzündungen (z. B. Lues) und Systemerkrankungen (z. B. Leukämie, s. S. 272, Abb. **14.31**).

Ätiologie: Als Ursachen sind chronische Entzündungen (Mikulicz-Syndrom, Lues, Tuberkulose, s. Abb. **6.14**, S. 88, Trachom) und Systemerkrankungen (Morbus Boeck, Leukämie, s. Abb. **14.31**, S. 272, Lymphogranulomatose u. a.) bekannt.

Klinik: Blande, tumorartige Schwellung im temporalen Oberlid.

Klinik und Diagnostik: Blande, derbe, tumorartige, tastbare Schwellung im temporalen Oberlid, die keine Schmerzen verursacht. Paragraphenform der Lidspalte.

indiziert. Wie bei der Digitalen Subtraktionsangiographie gelingt es bei der DSD, Knochenstrukturen auszublenden und hierdurch mit Kontrastmitteln ein klares Bild der abführenden Tränenwege zu erhalten (Abb. **4.5b**).
Neuerdings können die ableitenden Tränenwege auch **endoskopisch** dargestellt werden; dieses Verfahren wird jedoch noch nicht routinemäßig eingesetzt.

4.3 Krankheitsbilder

4.3.1 Erkrankungen der Tränendrüse

Dacryoadenitis acuta

▶ Definition

4.3 Krankheitsbilder

4.3.1 Erkrankungen der Tränendrüse

Dacryoadenitis acuta

▶ **Definition:** Die **akute Dakryoadenitis** ist eine seltene, hochentzündliche, meist einseitig auftretende Erkrankung der Tränendrüse.

Ätiologie: Meist bei Kindern als Komplikation von z. B. Masern, Mumps, Röteln oder bakteriellen Infektionen.

Ätiologie: Sie tritt gehäuft bei Kindern als Komplikation von Mumps, Masern, Röteln (s. Abb. **14.46**, S. 284), Grippe, Scharlach und anderen bakteriellen Infektionen auf.

Klinik: Schwellung, Rötung im temporalen Oberlid, **Paragraphenform der Lidspalte** (Abb. **4.6**).

Klinik und Diagnostik: Schwellung, Rötung und Druckschmerzhaftigkeit im Drüsenbereich. Typisch ist die **Paragraphenform der Lidspalte** (Abb. **4.6**). Bei Anheben des Oberlids wird die geschwollene Drüse sichtbar.

Differenzialdiagnose:
- Gerstenkorn
- Lidabszess
- Orbitalphlegmone.

Differenzialdiagnose:
- Gerstenkorn (im Lid lokalisiert)
- Lidabszess (Ausdehnung über das gesamte Lid)
- Orbitalphlegmone (Allgemeinsymptomatik mit Fieber, Exophthalmus, gegebenenfalls Motilitätseinschränkung des Bulbus).

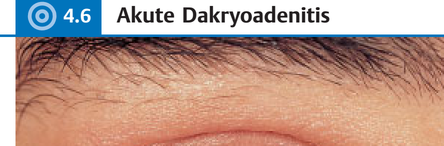
Therapie: Behandlung der Grunderkrankung, symptomatisch.

Therapie: Behandlung der Grunderkrankung, symptomatische Therapie, z. B. desinfizierende Umschläge mit Rivanol, Analgetika.



4.6

4.6 Akute Dakryoadenitis



Dakryoadenitis rechts mit Paragraphenform der Lidspalte.

Dacryoadenitis chronica

▶ Definition

Dacryoadenitis chronica

▶ **Definition:** Chronisch verlaufende Tränendrüsenentzündung, die ein- oder beidseitig auftreten kann.

Ätiologie: Chronische Entzündungen (z. B. Lues) und Systemerkrankungen (z. B. Leukämie, s. S. 272, Abb. **14.31**).

Ätiologie: Als Ursachen sind chronische Entzündungen (Mikulicz-Syndrom, Lues, Tuberkulose, s. Abb. **6.14**, S. 88, Trachom) und Systemerkrankungen (Morbus Boeck, Leukämie, s. Abb. **14.31**, S. 272, Lymphogranulomatose u. a.) bekannt.

Klinik: Blande, tumorartige Schwellung im temporalen Oberlid.

Klinik und Diagnostik: Blande, derbe, tumorartige, tastbare Schwellung im temporalen Oberlid, die keine Schmerzen verursacht. Paragraphenform der Lidspalte.

Therapie: Behandlung der Grunderkrankung, ggf. Kortikosteroide systemisch bei unspezifischer Dakryoadenitis.

Therapie: Behandlung der Grunderkrankung, ggf. Kortikosteroide.

Tumoren der Tränendrüse

Formen: Es wird zwischen benignen und malignen Tumoren der Tränendrüse unterschieden. Die seltenen Tumoren des Tränensackes sind zumeist bösartig (z. B. Adenokarzinom).

- **Benigne:** Als benigne Raumforderungen der Orbita werden vor allem das pleomorphe Adenom, das Lymphom, der entzündliche Pseudotumor der Orbita (s. S. 63) und Zysten beobachtet.
- **Maligne:** Adenoid-zystisches Karzinom und pleomorphes Adenokarzinom stellen seltene Erkrankungen mit langsamem Verlauf dar.

Formen: Es wird zwischen benignen und malignen Tumoren unterschieden.

- Benigne: Pleomorphes Adenom, Lymphom, entzündlicher Pseudotumor der Orbita, Zysten.
- Maligne: Adenoid-zystisches Karzinom, pleomorphes Adenokarzinom.

Klinik: Abhängig von Verlauf und Lokalisation bemerkt der Patient Doppelbilder, einseitigen Exophthalmus und Bulbusverlagerung.

Klinik: Doppelbilder, Exophthalmus, Bulbusverlagerung.

Diagnostik: Eine intensive präoperative Diagnostik soll möglichst eine Aussage über die histologische Beschaffenheit des Tumors liefern. Wesentliche Verfahren der Diagnostik umfassen Klinik, Motilitätsprüfung und Palpation, Ultraschalluntersuchung (A- und B-Bild) sowie die Computer- und Kernspintomographie.

Diagnostik: Bedeutung der präoperativen Diagnostik, Ultraschall (A- und B-Bild), CT, NMR.

Therapie: Da die Orbita chirurgisch schwer zugänglich ist, kann zumeist nicht zweizeitig – (1. Biopsie, 2. Exzision) – vorgegangen werden. Ausnahmen stellen Tumoren der vorderen Orbita dar, die transkonjunktival oder transpalpebral zugänglich sind. **Alle benignen** und **malignen Tumoren** sollen möglichst bei Erstoperation in toto entfernt werden – unter maximaler Schonung der Orbitastrukturen. Der **entzündliche Pseudotumor** wird mit systemischer Steroidtherapie behandelt. **Lymphome** werden nach erfolgter Biopsie (Immunpathologie) internistisch-onkologisch behandelt.

Therapie: Benigne und maligne Tumoren: Exzision in toto.
Entzündlicher Pseudotumor: Steroidtherapie.
Lymphome: Internistisch-onkologisch.

4.3.2 Erkrankungen der abführenden Tränenwege

4.3.2 Erkrankungen der abführenden Tränenwege

Angeborene Stenosen

Ätiologie: Stenosen entstehen mit Vorliebe an physiologischen Engstellen der abführenden Tränenwege. Stenose und Tränenstau bieten ideale Bedingungen für Bakterienwachstum. Bindehaut und Tränenwege sind auch unter physiologischen Voraussetzungen von zahlreichen fakultativ pathogenen Keimen besiedelt, die unter veränderten Bedingungen Entzündungen hervorrufen können.
Bei Neugeborenen stellt die **Hasner-Klappe/Membran** den häufigsten Stenoseort dar. Sie findet sich am Übergang von Tränennasengang zu unterem Nasengang. Normalerweise öffnet sich die Membran spontan am Ende der Schwangerschaft oder in den ersten 6 (–12) Lebensmonaten.
Häufigkeit: Etwa 5–7 % der Neugeborenen leiden unter einer angeborenen Tränenwegstenose.

Angeborene Stenosen

Ätiologie: Stenosen entstehen an physiologischen Engstellen der abführenden Tränenwege, bei Neugeborenen am häufigsten auf Höhe der Hasner-Klappe. Stenose und Tränenstau fördern das Bakterienwachstum.

Häufigkeit: 5–7 % der Neugeborenen haben eine Tränenwegstenose.

Formen und Klinik: Bei persistierender Hasner-Membran fällt den Eltern des Neugeborenen nach einigen Lebenswochen Tränenträufeln (**Epiphora**, s. S. 48) auf. Es wird streng unterschieden zwischen Stenosen der ableitenden Tränenwege ohne und mit Entzündung, speziell des Tränensackes. Bei einer Infektion kann es also zu einer **Dacryozystitis neonatorum** (s. Abb. **4.8a**, S. 45) kommen. Stenosen können aber auch über Jahre bestehen, ohne eine Dakryozystitis hervorzurufen. Andererseits stellen sie das wesentliche Risiko zur Ausbildung einer solchen Entzündung dar. Stenosen unterhalb des Tränensackes können zum Tränensackhydrops, einer blanden Schwellung des Tränensackes und zur Bindehautentzündung führen.

Klinik: Als Symptom der Stenose entwickelt sich Tränenträufeln (Epiphora).
Stenosen der Tränenwege führen nicht in jedem Fall zu einer Dakryozystitis, stellen aber die Grundlage hierfür dar.
Stenosen des Tränennasengangs können zu einem Tränensackhydrops und zur Bindehautentzündung führen.

Therapie: Massagen durch die Eltern im Bereich des Tränensacks mehrmals täglich. Ohne Entzündungen besteht bis Ende des ersten Lebensjahres keine Indikation zu einem Eingriff, da die Möglichkeit der Spontanöffnung gegeben ist. Nach Ablauf des ersten Lebensjahres wird in Kurznarkose eine **Überdruck-**

Therapie: Zunächst konservativ durch Tränensackmassage. Nach Ende des ersten Lebensjahres bei persistierender

Epiphora **Überdruckspülung** und ggf. vorsichtige **Sondierung** der Tränenwege.

spülung oder **Sondierung der Tränenwege** vorgenommen, um die Membran zu öffnen. In 75 % der Fälle genügt eine einmalige Spülung/Sondierung, um die Tränenwege dauerhaft offen zu halten.

Erworbene Stenosen

Ätiologie: Häufigste Ursachen sind **Traumen** und **Infektionen**. Traumen können Canaliculi und Tränensack (Weichteile) oder knöcherne Strukturen (z. B. Tränennasengang) betreffen.

Ätiologie: Traumen und Infektionen sind die wesentlichen Ursachen, Tumoren der Tränenwege sind äußerst selten.
Traumen können die Weichteile – Canaliculi/Tränensack – oder auch knöcherne Strukturen, zumeist den Tränennasengang z. B. bei Gesichtsschädelfrakturen – treffen. Bis 20 % der erworbenen Tränenwegstenosen treten nach Operationen im Nasen- und Nebenhöhlenbereich auf. Canaliculusverletzungen werden bei Arbeits- und Sportunfällen, auch bei Tierbissen beobachtet.

Klinik: s. bei angeborene Stenosen (S. 43).

Klinik: Sie entspricht der angeborener Stenosen (s. S. 43).

Therapie: Eine Stenose sollte nur bei störender Epiphora oder rezidivierender Entzündung therapiert werden. Zunächst Versuch der Rekonstruktion der natürlichen Tränenwege. Dann **Bypass-Operation**, Verbindung von Konjunktiva und Tränensack, Konjunktiva und Nase oder Tränensack und Nase **(Operation nach Toti)**, abhängig von der Lokalisation der Stenose.

Therapie: Eine Behandlung ist nur bei störender Epiphora oder rezidivierender Entzündung erforderlich. Bei der Indikation zur Operation sind Lebensalter des Patienten (Nachlassen der Tränenproduktion mit zunehmendem Alter!) und Beruf zu berücksichtigen. Liegt eine Operationsindikation vor, sollte immer versucht werden, die physiologischen Tränenwege – z. B. nach Canaliculusverletzung durch Intubation – wiederherzustellen. Die Wundversorgung muss rasch erfolgen, ehe es zu einer Narbenbildung kommt. Ist die Rekonstruktion nicht möglich, wird bei hohen Stenosen eine **Bypass-Operation**, bei tiefen Stenosen eine **anastomosierende Operation** erforderlich. Ein Bypass-Silikon- oder Glasröhrchen verbindet Konjunktivalsack und Tränensack (Konjunktivodakryozystostomie) oder Konjunktivalsack und Nasenlumen (Konjunktivorhinostomie). Die Anastomose schafft einen Tränenabfluss durch die Verbindung von Tränensack und Nasenlumen **(Operation nach Toti)** nach Eröffnung des Nasenknochens über der Crista und Fossa lacrimalis. Die Erfolgsrate dieser Operationen – Wiederherstellung des Tränenabflusses – liegt bei gut 80 %.

Zur Eröffnung der verschlossenen Tränenwege kommen außerdem in Frage:
- die endoskopische Erbium-Lasertherapie
- Bohrer
- Ballon-Katheter
- Stents.

Neben der anastomosierenden Operation sind in den letzten Jahren erfolgreiche Verfahren entwickelt worden, die physiologischen Tränenwege wieder zu eröffnen. Hier sind vor allem zu nennen:
- **Erbium-Lasertherapie** zur Eröffnung von Canaliculusstenosen nach Endoskopie der Tränenwege
- Eröffnen des Ductus nasolacrimalis mit einem speziellen **Bohrer**
- Dehnen des Tränen-Nasengangs mit einem **Ballon-Katheter**
- Einsetzen eines **Stent** in den Ductus nasolacrimalis.

Diese Verfahren haben zwar primär eine geringere Erfolgsaussicht als anastomosierende Operationen, lassen aber den Weg für spätere chirurgische Interventionen offen.

Canaliculitis

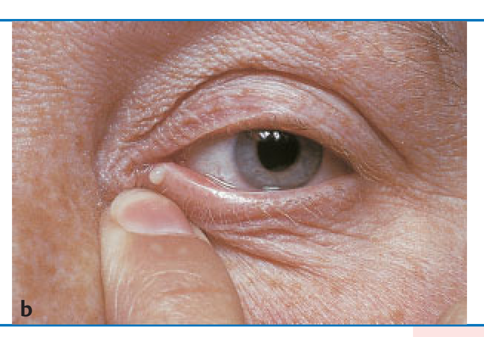
Ätiologie: Häufigste Erreger sind Aktinomyzeten, pilzähnliche Bakterien, die in den Canaliculi Konkremente bilden. Auch Viren (HSV, Adenoviren als Erreger der Keratoconjunctivitis epidemica), Bakterien (Chlamydien) und Pilze führen zu Canaliculitis und Stenose.

Ätiologie: Häufigste Erreger sind Aktinomyzeten, pilzähnliche Bakterien, die in den Canaliculi Konkremente bilden. Auch Candida albicans und Aspergillus werden gefunden. Andere Formen der Canaliculitis verlaufen akut als Begleitinfektion einer Konjunktivitis und können unbemerkt bleiben. Erst die resultierende Canaliculusstenose, z. B. nach Keratoconjunctivitis epidemica oder Herpes-simplex-Infektionen, weist auf die Canaliculitis hin. Auch Chlamydien (Erreger von Trachom und Paratrachom) führen zu Canaliculitis und Stenose.

Klinik und Diagnostik: Canaliculitis zumeist nur **eines** Canaliculus kommt bevorzugt bei älteren Menschen vor, mit lokalisierter Schwellung, Rötung und Eiter bzw. Sekret aus dem Tränenpünktchen (Abb. **4.7**).

Klinik und Diagnostik: Die Canaliculusentzündung betrifft zumeist nur **einen** Canaliculus, bevorzugt älterer Menschen und verursacht eine lokalisierte schmerzhafte Rötung und Schwellung, die sich von der Tränensackentzündung durch ihre Lokalisation im Lid unterscheiden lässt. Typisch ist weißer Eiter, der im Tränenpünktchen erscheint (Abb. **4.7**). Eine Begleitkonjunktivitis ist charakteristisch.

4.7 Canaliculitis



a Linkes Auge: akute Canaliculitis; unten: Auftreibung, Rötung über dem Canaliculus.
b Entleerung von Eiter bei Druck auf Canaliculus und Tränensack bei Vorliegen einer Canaliculitis/Dakryozystitis.

Therapie: Sie umfasst die operative Entfernung der Ablagerungen durch das erweiterte Tränenpünktchen oder die Inzision des betroffenen Canaliculus sowie die gezielte lokale Antibiotikagabe (Augentropfen).

Therapie: Entfernung der Konkremente, lokale Antibiotikagabe.

Dakryozystitis

Ätiologie: Grundlage der Tränensackentzündung ist zumeist eine angeborene oder erworbene infrasakkale Tränengangstenose, die zu einem Tränenstau und einer Ausweitung des Sackes führt. Häufigste Erreger der Dakryozystitis sind Staphylokokken, Pneumokokken, Pseudomonas und Anaerobier.

Dakryozystitis

Ätiologie: Zumeist eine infrasakkale Tränengangstenose. Erreger: Staphylokokken, Pneumokokken, Pseudomonas, Anaerobier.

Dacryocystitis acuta

Klinik: Schmerz, Schwellung und Rötung nasal und unterhalb des inneren Kanthus (Abb. **4.8**, Tab. **4.1**). Das Allgemeinbefinden kann beeinträchtigt sein, Temperaturerhöhungen sind möglich. Gelegentlich kommt es zur spontanen Öffnung durch die Haut und Fistelbildung. Kinder sollten wegen der Gefahr einer Sepsis, Phlegmone oder Sinus-cavernosus-Thrombose stationär behandelt werden.

Dacryocystitis acuta

Klinik: Schmerz, Rötung und Schwellung über dem Tränensack (Abb. **4.8**, Tab. **4.1**), gelegentlich Spontanperforation und Fistelbildung. Gefahr einer Sepsis, Phlegmone und Sinus-cavernosus-Thrombose.

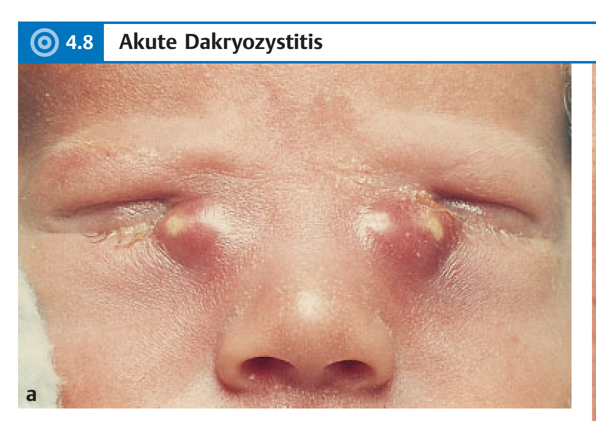
Diagnostik: s. auch Tab. **4.1**.

Diagnostik: s. auch Tab. **4.1**.

▶ **Merke:** Der Erregernachweis steht an erster Stelle der zu ergreifenden Maßnahmen. Sekret und Eiter werden aus dem Konjunktivalsack und über leichten Druck auf den Tränensack gewonnen. Weitere Manipulationen wie Spülung oder Sondierung sind wegen der Gefahr der Keimverschleppung im akuten Stadium zu unterlassen.
Eine HNO-ärztliche Untersuchung weist Abflussstörungen in der Nase oder gleichzeitig bestehende Nebenhöhlenentzündungen nach.

◀ **Merke**

4.8 Akute Dakryozystitis





a Beidseitige akute Dacryocystitis neonatorum bei einem Neugeborenen.
b Akute Dakryozystitis links mit Beteiligung der Lider bei einem Erwachsenen.

Therapie: Gezielte Antibiotikagabe lokal und systemisch. Nach Rückgang der akuten Entzündung Tränensackspülung.

Therapie: Antibiotikagabe lokal und systemisch nach Antibiogramm. Die Therapie muss sofort eingeleitet, ggf. nach Resistenzspektrum geändert werden. Nach Rückgang der akuten Entzündungszeichen kann der Tränensack gespült werden, wobei sich Eiter und Sekret über die Canaliculi entleeren. Selten sind die Tränenwege bis in die Nase spülbar, weil eine komplette infrasakkale Stenose vorliegt.

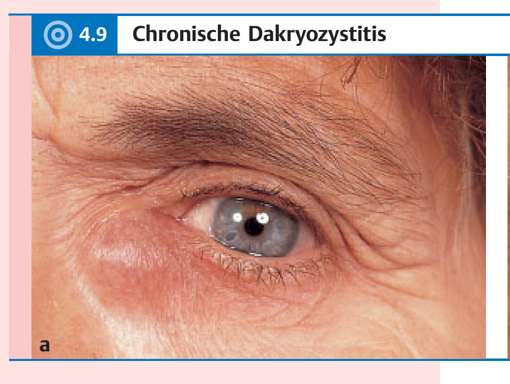
Dacryocystitis chronica

Klinik: Mäßige Schwellung und Rötung (Abb. **4.9**). Hauptsymptom ist Epiphora. Sekret kann exprimiert oder ausgespült werden. Digitale Subtraktionsdakryographie zur OP-Vorbereitung (s. Tab. **4.1**).

Dacryocystitis chronica

Klinik: Nach Abklingen der akuten Symptome einer Dakryozystitis können eine mäßige Rötung und eine Schwellung verbleiben. Eine chronische Dakryozystitis kann sich jedoch primär entwickeln, ohne vorausgegangene akute Entzündung (Abb. **4.9**). Hauptsymptom der chronischen Entzündung ist das Tränenträufeln **(Epiphora)**. Das Sekret kann ausgespült oder exprimiert werden. Als zusätzliche Diagnostik ist die Tränenwegdarstellung durch digitale Subtraktionsdakryographie angezeigt, vor allem zur Operationsvorbereitung (s. Tab. **4.1**).

4.9 Chronische Dakryozystitis





a Chronische Dakryozystitis links (Tränensackhydrops).
b Chronische Dakryozystitis mit Sekret im inneren Lidwinkel.

Therapie: Schaffung eines neuen Tränenabflusses durch Dakryozystorhinostomie nach Toti in Vollnarkose, alternativ kommt eine Dakryozystektomie in Lokalanästhesie in Frage. Gelegentlich finden sich intraoperativ Tränenwegsteine (Dakryolithen) (Abb. **4.10**).

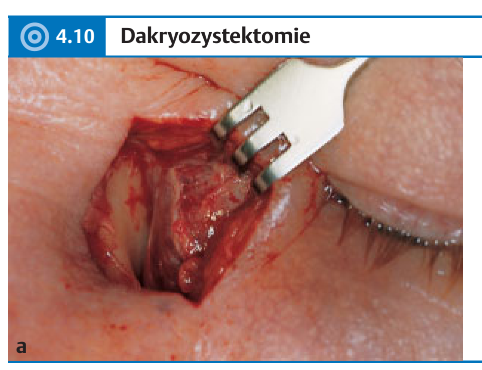
Therapie: Nur selten ist eine Inzision erforderlich. Bei Fortbestehen von Stenose, Epiphora und Entzündungszeichen ist die **Dakryozystorhinostomie** (Operation nach Toti, s. S. 44, ausnahmsweise auch in Lokalanästhesie) angezeigt. Ohne Operation ist mit einer hohen Rezidivrate zu rechnen. Bei allen Patienten, die eine herabgesetzte Tränenproduktion haben und für die eine Vollnarkose ein Risiko darstellt, kann eine Dakryozystektomie in Lokalanästhesie die rezidivierenden Entzündungen beenden. Bei der Operation finden sich gelegentlich



4.1 Zusammenfassung der Symptome, Diagnostik und Therapie der Dakryozystitis

	akut	*chronisch*
Symptome	▪ Schmerz, Rötung ▪ Schwellung, Begleitödem ▪ Epiphora +/– ▪ Eiter/Sekret	▪ Epiphora ▪ Tränensack-Hydrops ▪ exprimierbar/spülbar ▪ Eiter/Sekret
Diagnostik	▪ Bakteriologie ▪ HNO	▪ Bakteriologie ▪ HNO ▪ digitale Subtraktionsdakryographie ▪ Endoskopie
Therapie	▪ Antibiotika lokal und systemisch ▪ ggf. Inzision ▪ Tränensackspülung (Entleerung des Eiters über Canaliculi)	▪ Dakryozystorhinostomie nach Toti ▪ Dakryozystektomie weitere Therapieoptionen: ▪ Tränenwegintubation ▪ Erbium-Laser ▪ Eröffnen des Ductus nasolacrimalis mit Bohrer ▪ Ballondilatation ▪ Stent

4.10 Dakryozystektomie





a Operationssitus (linkes Auge): Nasal des stark vergrößerten Tränensackes ist die Fossa lacrimalis sichtbar.
b Nach Eröffnung des Tränensackes wird ein Stein (Dakryolith) sichtbar.

Tränenwegsteine – **Dakryolithen** – im Tränensack (Abb. **4.10**). Weitere Therapieoptionen s. Tab. **4.1**.

▶ **Klinischer Fall.** Eine 49-jährige Patientin sucht die Notfallambulanz der Augenklinik an einem Sonntagnachmittag auf.
Sie gibt an, vor 7 Monaten in einer HNO-Klinik wegen chronischer Sinusitis operiert worden zu sein, gleichzeitig sei die Nasenscheidewand korrigiert worden. Seit zwei Tagen bemerkt sie eine zunehmende Schwellung und Rötung unterhalb des inneren Lidwinkels links, seit einigen Stunden zusätzlich einen klopfenden Schmerz. Auch das Allgemeinbefinden sei eingeschränkt, sie fühle sich abgeschlagen und schwach.
Über dem Tränensack links befindet sich eine hochrote druckdolente Schwellung mit gespannter Haut. Auf leichten Druck lässt sich über die Canaliculi Eiter exprimieren.
Diagnose: **akute Dakryozystitis**.
Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen: Anlegen einer Kultur zum Erregernachweis und Resistenzprüfung. Sofortige Antibiose mit einem Breitbandantibiotikum oral, stationäre Aufnahme wegen der Gefahr einer Sinus-cavernosus-Thrombose bzw. -Sepsis. Nach Rückgang der akuten Entzündungszeichen vorsichtiges Spülen der Tränenwege. Es entleert sich erneut Eiter, die Tränenwege sind nicht spülbar. Nach vollständigem Rückgang der Entzündungszeichen Röntgenkontrastdarstellung der Tränenwege. Es zeigt sich hierbei eine Stenose im unteren Drittel des Ductus nasolacrimalis. Wegen Epiphora und Rezidivgefahr der Dakryozystitis wird in Intubationsnarkose eine Dakryozystorhinostomie nach Toti vorgenommen.

◀ **Klinischer Fall**

4.3.3 Störungen der Tränenfunktion

Keratoconjunctivitis sicca (Sicca-Syndrom, Tränenmangel, s. a. S. 124).

Ätiologie: Verschiedene Ursachen können zu Störungen im Aufbau des Tränenfilms führen, je nachdem ob sie die wässrige, ölige oder Schleimphase des Tränenfilms betreffen (s. Abb. **4.3**). Eine **reduzierte Tränendrüsenfunktion** wird bei Tränendrüsenaplasie, Sjögren-Syndrom (chronische Polyarthritis mit Austrocknung aller Schleimhäute), Sarkoidose, Leukämie (s. Abb. **14.31**, S. 272) sowie bei Infektionen wie Trachom und Mumps beobachtet. Die **Muzinschicht ist verringert** bei Vitamin-A-Mangel (Xerophthalmie), Stevens-Johnson-Syndrom, okularem Pemphigoid, chronischer Konjunktivitis und nach Verätzung. Bei chronischer Blepharitis oder nach Verletzungen kann es **zu Verlust der Lipidphase** kommen (Tab. **4.2**). Mangel an weiblichen Geschlechtshormonen oder die alleinige Gabe von Östrogen haben einen Einfluss auf Menge und Zusammensetzung des Tränenfilms.

Klinik: Fremdkörpergefühl, häufige Reizung der Konjunktiven, Gefühl des trockenen Auges, Schwierigkeiten beim Lidschluss, Kontaktlinsenunverträglichkeit.
Betroffen sind zumeist ältere Menschen, bevorzugt Frauen nach der Menopause, was auch hormonelle Ursachen nahe legt. Bei **schweren Formen** treten Keratitis punctata und Keratitis filiformis auf.

4.3.3 Störungen der Tränenfunktion

Keratoconjunctivitis sicca (Sicca-Syndrom, Tränenmangel, s. a. S. 124).

Ätiologie: Tränendrüsenaplasie, Sjögren-Syndrom, Sarkoidose, Leukämie, Infektionen (Trachom, und Mumps) führen zu reduzierter Tränendrüsenfunktion. Xerophthalmie, Stevens-Johnson-Syndrom, okulares Pemphigoid, Verätzungen verringern die Muzinproduktion. Blepharitis und Verletzungen stören die Lipidbildung (Tab. **4.2**).

Klinik: Fremdkörpergefühl, Reizung der Bindehaut, Kontaktlinsenunverträglichkeit.

Schwere Formen mit Keratitis punctata, Keratitis filiformis.



4.2 **Zusammenfassung der Ursachen des trockenen Auges**

Tränendrüsenerkrankungen (Störungen der wässrigen Phase)	*Muzinmangel (Störungen der Schleimphase)*	*Störungen der Lipidphase*
▪ Aplasie ▪ Sjögren-Syndrom ▪ Sarkoidose ▪ Leukämie ▪ Infektion (Trachom, Mumps)	▪ Vitamin-A-Mangel (Xerophthalmie) ▪ Stevens-Johnson-Syndrom ▪ okulares Pemphigoid ▪ chronische Konjunktivitis ▪ Verätzung	▪ chronische Blepharitis ▪ Verletzung

Diagnostik:
- Spaltlampenuntersuchung
- Anfärbung mit Bengalrosa oder Fluoreszein
- Tränenfilmaufrisszeit
- Schirmer-Test
- Impressionszytologie.

Therapie: Tränensubstitution, Vitamin A, Verschluss der Tränenpünktchen (Abb. **4.11**).

Diagnostik: Bei der **Spaltlampenuntersuchung** fallen dilatierte Bindehautgefäße und eine geringe perikorneale Injektion auf. Durch Anfärbung der Hornhaut mit **Bengalrosa oder Fluoreszein** können Epithelzellveränderungen bzw. -verluste nachgewiesen werden. Die **Tränenfilmaufrisszeit** (s. S. 40) ist verkürzt, der Schirmer-Test (s. S. 40) fällt pathologisch aus. Die **Impressionszytologie** (s. S. 41) zeigt eine reduzierte Zahl schleimbildender Becherzellen.

Therapie: Tränen können durch lokale Applikation von „künstlichen Tränen", Methylzellulose oder gelartige Augentropfen ersetzt werden. Vitamin A sollte ggf. substituiert werden. Verschluss (Abb. **4.11**) oder Verödung der Tränenpünktchen können die Symptome ebenfalls lindern.
Es gibt Anzeichen für eine Zunahme des Sicca-Syndroms in der Bevölkerung. Ursachen wie Umweltbelastungen hierfür müssen weiter untersucht werden. Insbesondere klagen Menschen, die am Computer arbeiten, über Symptome des trockenen Auges, auch hervorgerufen durch den selteneren Lidschlag, Klimaanlagen im Büro, Reizgase – Ozon – aus Druckern und Kopierern und Kunstlicht.



4.11 **Verschluss des Tränenpünktchens**



Mittels Silikonstöpsel (punctum plug) wird das untere Tränenpünktchen verschlossen.

Epiphora (Tränenträufeln)

Tränen des Auges durch **Hypersekretion** (z. B. psychisch oder durch Reizung der Augenoberfläche) oder **Abflussstörung** (z. B. durch Stenose der Tränenwege, Entzündung, Fremdkörper oder durch Lidfehlstellungen wie Eversio puncti lacrimalis, Ektropium).

Epiphora (Tränenträufeln)

Tränen des Auges kann durch **Hypersekretion** der Tränendrüse oder (häufiger) **Abflussstörungen** der Tränengänge verursacht werden. Bei Vorliegen einer Hypersekretion kommen psychische und neurogene Ursachen, eine Reizung der Augenoberfläche (z. B. Fremdkörper im Auge, Rauch), aber auch ein Entropium und eine Trichiasis in Betracht.
Abflussstörungen betreffen Tränenpünktchen, Canaliculi, Tränensack und Tränennasengang bei Vorliegen von Stenose, Entzündung oder Fremdkörpern. Lidfehlstellungen (Eversio puncti lacrimalis, Ektropium) führen ebenfalls zu Tränenträufeln.

5 Orbita (Augenhöhle)

5.1 Grundlagen

Anatomie: Die knöcherne **Orbita** stellt eine vierseitige Pyramide dar. Ihre Spitze bildet das Foramen opticum; ihre Tiefe beträgt 40 bis 50 mm. Die Orbitawand wird von 7 Knochen gebildet: Dem **Os frontale** (Stirnbein), **Os ethmoidale** (Siebbein), **Os lacrimale** (Tränenbein), **Os sphenoidale** (Keilbein), **Os maxillare** (Oberkieferknochen), **Os palatinum** (Gaumenbein) und dem **Os zygomaticum** (Jochbein, Abb. **5.1**). Unten und medial sind die Knochen zum Teil nur 0,3 mm dick.

Die **Nachbarschaft** der Orbita zu den umliegenden Strukturen hat große klinische Bedeutung. Von der Kieferhöhle und den Siebbeinzellen ist sie nur durch hauchdünne Knochenlamellen getrennt. In ihrer unmittelbaren Nähe liegen außerdem Stirn-, und Keilbeinhöhle, vordere und mittlere Schädelgrube, Sinus cavernosus sowie Sella turcica mit Hypophyse und Chiasma opticum.

Orbitale Öffnungen: Die Augenhöhle weist verschiedene Öffnungen auf (Abb. **5.1**, Tab. **5.1**). Durch das **Foramen opticum** ziehen der **Nervus opticus** und die **A. ophthalmica**, die aus der A. carotis interna stammt und die gesamte Orbita arteriell versorgt. Durch die **Fissura orbitalis superior** verlaufen die **Nn. oculomotorius, trochlearis, abducens, ophthalmicus** (1. Ast des N. trigeminus, der

5 Orbita (Augenhöhle)

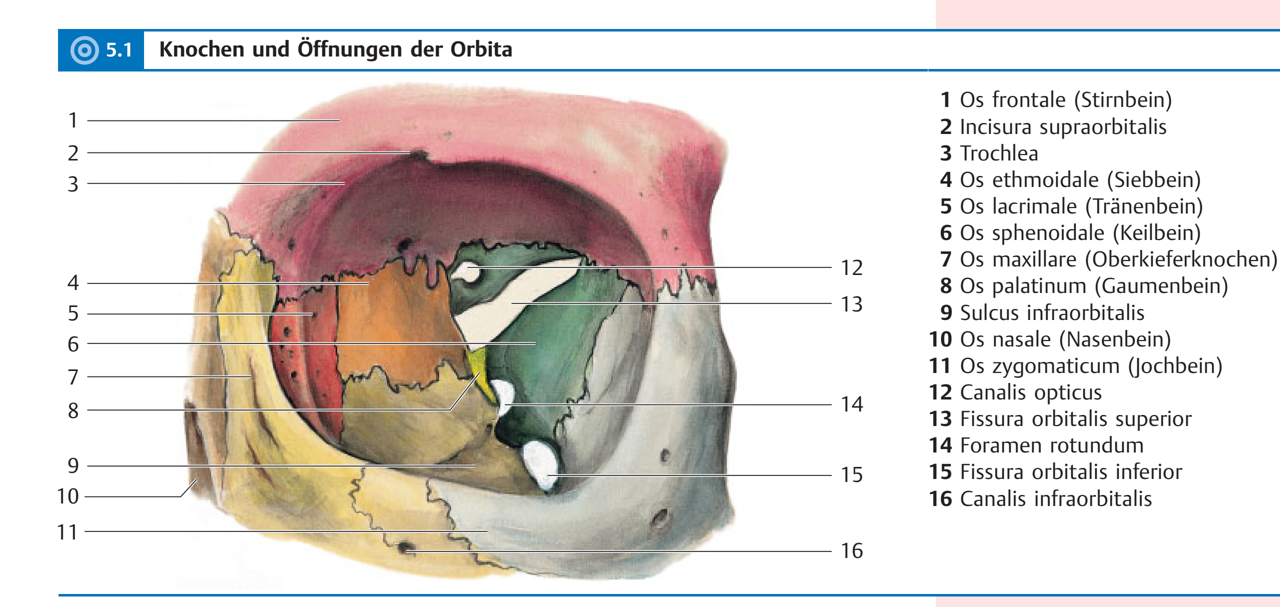
5.1 Grundlagen

Anatomie: Die knöcherne Orbita wird von 7 Knochen gebildet: **Os frontale, Os ethmoidale, Os lacrimale, Os sphenoidale, Os maxillare, Os palatinum, Os zygomaticum** (Abb. **5.1**).

Benachbarte Strukturen: Kiefer-, Stirn-, und Keilbeinhöhle, Siebbeinzellen, vordere und mittlere Schädelgrube, Sinus cavernosus, Sella turcica mit Hypophyse und Chiasma.

Orbitale Öffnungen (Abb. **5.1**, Tab. **5.1**): Durch das **Foramen opticum** ziehen der **Nervus opticus** und die **A. ophthalmica**, durch die **Fissura orbitalis superior** die **Nn. oculomotorius, trochlearis, abducens, ophthalmicus** und die **Vv. ophthalmicae**

5.1 Knochen und Öffnungen der Orbita



1 Os frontale (Stirnbein)
2 Incisura supraorbitalis
3 Trochlea
4 Os ethmoidale (Siebbein)
5 Os lacrimale (Tränenbein)
6 Os sphenoidale (Keilbein)
7 Os maxillare (Oberkieferknochen)
8 Os palatinum (Gaumenbein)
9 Sulcus infraorbitalis
10 Os nasale (Nasenbein)
11 Os zygomaticum (Jochbein)
12 Canalis opticus
13 Fissura orbitalis superior
14 Foramen rotundum
15 Fissura orbitalis inferior
16 Canalis infraorbitalis

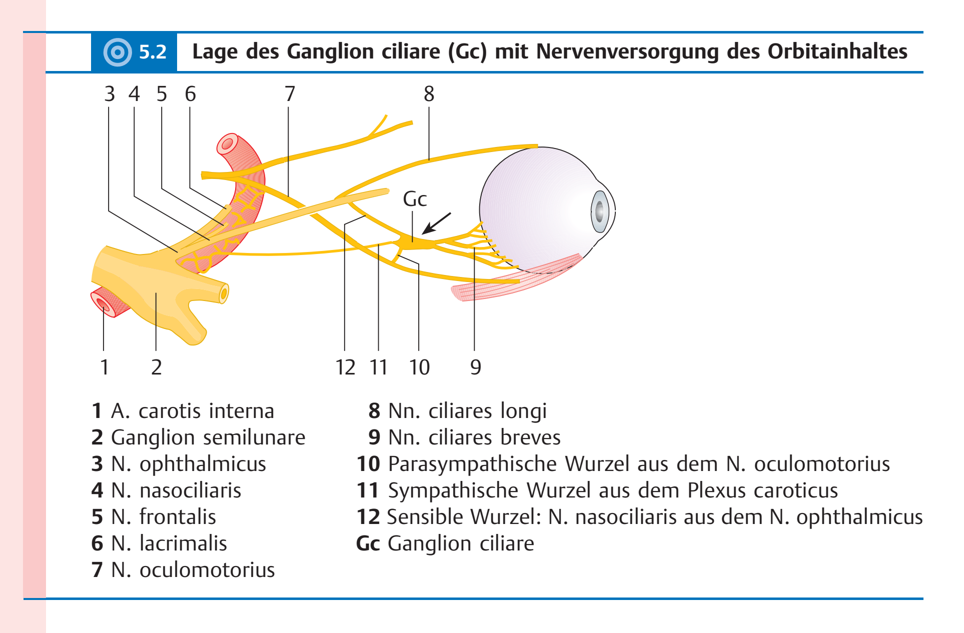
5.1 Öffnungen der Orbita und ihr Inhalt

Öffnungen der Orbita	*Inhalt*
Foramen opticum	▪ N. opticus ▪ A. ophthalmica
Fissura orbitalis superior	▪ N. oculomotorius ▪ N. trochlearis ▪ N. abducens ▪ N. ophthalmicus ▪ Vv. ophthalmicae superiores
Fissura orbitalis inferior	▪ V. ophthalmica inferior
Foramen rotundum	▪ N. maxillaris
Canalis infraorbitalis	▪ N. infraorbitalis

5.1

 5.2

5.2 Lage des Ganglion ciliare (Gc) mit Nervenversorgung des Orbitainhaltes



1 A. carotis interna
2 Ganglion semilunare
3 N. ophthalmicus
4 N. nasociliaris
5 N. frontalis
6 N. lacrimalis
7 N. oculomotorius
8 Nn. ciliares longi
9 Nn. ciliares breves
10 Parasympathische Wurzel aus dem N. oculomotorius
11 Sympathische Wurzel aus dem Plexus caroticus
12 Sensible Wurzel: N. nasociliaris aus dem N. ophthalmicus
Gc Ganglion ciliare

superiores, durch die **Fissura orbitalis inferior** die **V. ophthalmica inferior**, durch das **Foramen rotundum** der **N. maxillaris**, durch den **Canalis infraorbitalis** der **N. infraorbitalis**.

sich in der Fissur in die Nn. frontalis, lacrimalis und nasociliaris teilt) und die **Vv. ophthalmicae superiores**, die in den Sinus cavernosus einmünden. Durch die **Fissura orbitalis inferior** fließt das Blut der **V. ophthalmica inferior** in den Plexus pterygoideus. Das **Foramen rotundum** enthält den **N. maxillaris** (2. Ast des N. trigeminus), dessen **N. infraorbitalis** durch den **Sulcus infraorbitalis** am Orbitaboden und den **Canalis infraorbitalis** zieht.

Nervenversorgung: Das **Ganglion ciliare** versorgt das Auge vegetativ und sensibel. **Es** liegt hinter dem Bulbus und hat eine parasympathische, eine sensible und eine sympathische Wurzel. Vom Ganglion

Nervenversorgung der Orbita: Das **Ganglion ciliare** ist für die vegetative und sensible Versorgung der Orbita zuständig. Es liegt etwa 15 mm hinter dem Bulbus oculi lateral des N. opticus und hat drei eintretende Wurzeln: Die parasympathische Wurzel stammt aus dem N. oculomotorius, die sensible Wurzel aus dem N. trigeminus und die sympathische Wurzel aus dem Ganglion cervicale superior (führt über den Plexus caroticus). Vom Ganglion ciliare führen die Ziliarnerven mit Fasern aus allen 3 Wurzeln zum Auge (Abb. **5.2**).

Der **N. nasociliaris** versorgt sensibel Orbita, Bulbus und Oberlid; das Unterlid wird vom **N. infraorbitalis** innerviert.

Der **N. nasociliaris** aus dem N. ophthalmicus versorgt sensibel Orbitainhalt, Bulbus, Bindehaut und Haut des Oberlides. Die Haut des Unterlides sowie der Wange wird sensibel vom **N. infraorbitalis** (aus dem N. maxillaris) innerviert.

Der **Sympathikus** versorgt den M. dilatator pupillae, M. tarsalis und **M. orbitalis,** der **Parasympathikus** versorgt den M. ciliaris und den M. sphincter pupillae.

Der **Sympathikus** versorgt den M. dilatator pupillae, den M. tarsalis (Müller-Lidheber) und den **M. orbitalis**, eine dünne Lage glatter Muskulatur über der Fissura orbitalis inferior. Der **Parasympathikus** versorgt den M. ciliaris und den M. sphincter pupillae.

Die Orbita wird nach vorn durch das **Septum orbitale** und die Lider abgeschlossen (Abb. **5.3**) und durch Periost ausgekleidet.

Die Orbita wird nach vorn durch das **Septum orbitale**, das sich vom Orbitarand zum Tarsusrand erstreckt, die Lidbändchen (Lig. palpebrale mediale und laterale, Abb. **5.3**) und die Lider abgeschlossen (s. S. 12). Sie wird durch Periost ausgekleidet **(Periorbita)**.

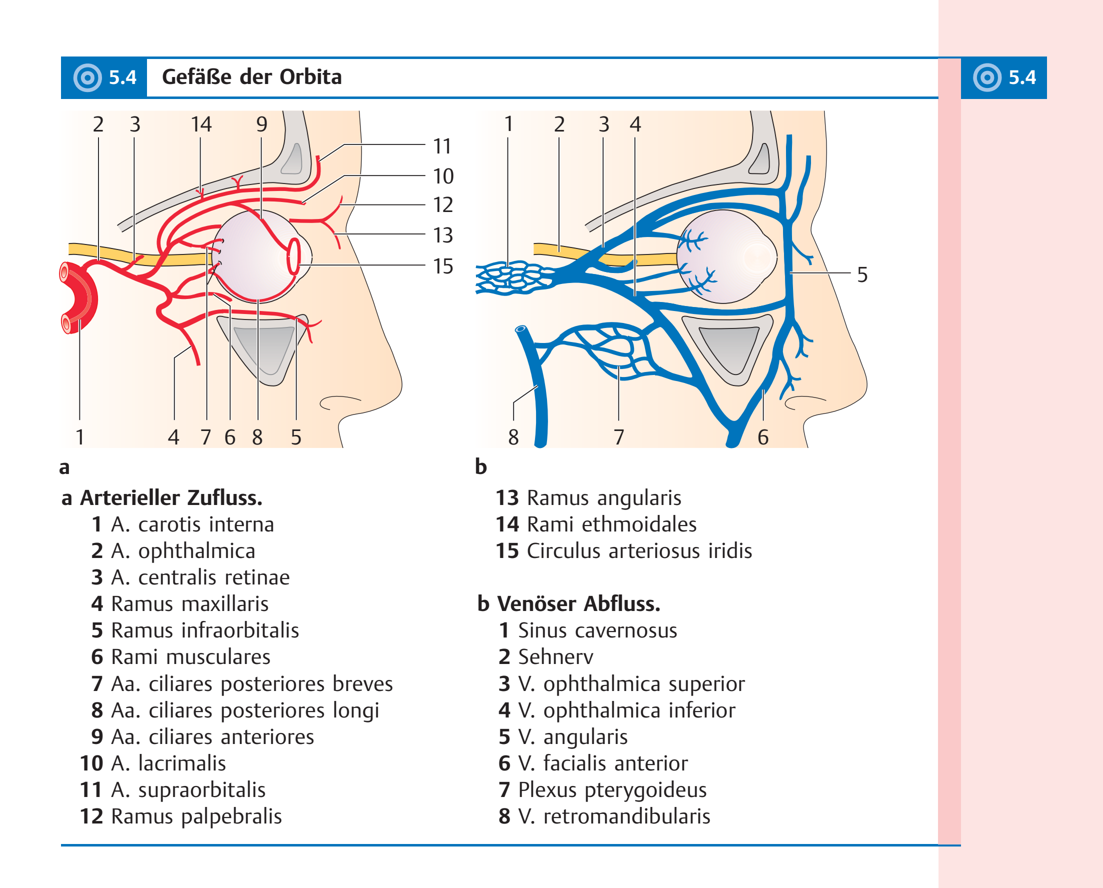
 5.3

5.3 Orbitaeingang

1 2 3 4 5
6 7 8

1 Lig. palpebrale laterale
2 Septum orbitale
3 N. supraorbitalis
4 N. frontalis medialis
5 Ramus infratrochlearis
6 N. infraorbitalis
7 Lig. palpebrale mediale
8 Tränensackgrube

5.4 Gefäße der Orbita



a Arterieller Zufluss.
1 A. carotis interna
2 A. ophthalmica
3 A. centralis retinae
4 Ramus maxillaris
5 Ramus infraorbitalis
6 Rami musculares
7 Aa. ciliares posteriores breves
8 Aa. ciliares posteriores longi
9 Aa. ciliares anteriores
10 A. lacrimalis
11 A. supraorbitalis
12 Ramus palpebralis
13 Ramus angularis
14 Rami ethmoidales
15 Circulus arteriosus iridis

b Venöser Abfluss.
1 Sinus cavernosus
2 Sehnerv
3 V. ophthalmica superior
4 V. ophthalmica inferior
5 V. angularis
6 V. facialis anterior
7 Plexus pterygoideus
8 V. retromandibularis

5.4

Arterieller Zufluss und venöser Abfluss der Orbita (Abb. **5.4**)**:** Die Orbita wird durch die A. ophthalmica aus der A. carotis interna versorgt. Die beiden Äste der A. ophthalmica, die Aa. supraorbitalis und supratrochlearis, anastomosieren über die A. angularis mit den Aa. temporalis superficialis und facialis aus der A. carotis externa.

Arterieller Zufluss und venöser Abfluss (Abb. **5.4**)**:** Die Aa. supraorbitalis und supratrochlearis anastomosieren mit Ästen der A. carotis externa.

▶ **Praktischer Tipp:** Bei Verschlüssen oder hochgradigen Stenosen der A. carotis interna kehrt sich die Blutströmung in der A. supraorbitalis und A. supratrochlearis um: Von der A. carotis externa fließt das Blut über die A. facialis in die A. angularis, die mit den Aa. supraorbitalis und supratrochlearis anastomosiert. Die A. carotis externa wird somit zur hirnversorgenden Arterie. Diese Stromumkehr ist dopplersonographisch nachweisbar.

◀ **Praktischer Tipp**

Die Venen der Orbita münden in den Sinus cavernosus sowie den Plexus pterygoideus; sie sind klappenlos und kommunizieren mit den Gesichtsvenen.

▶ **Merke:** Bei Infektionen der Oberlippe, Nase und Orbita ist durch Bakteriämie eine Sinus-cavernosus-Thrombose möglich.

◀ **Merke**

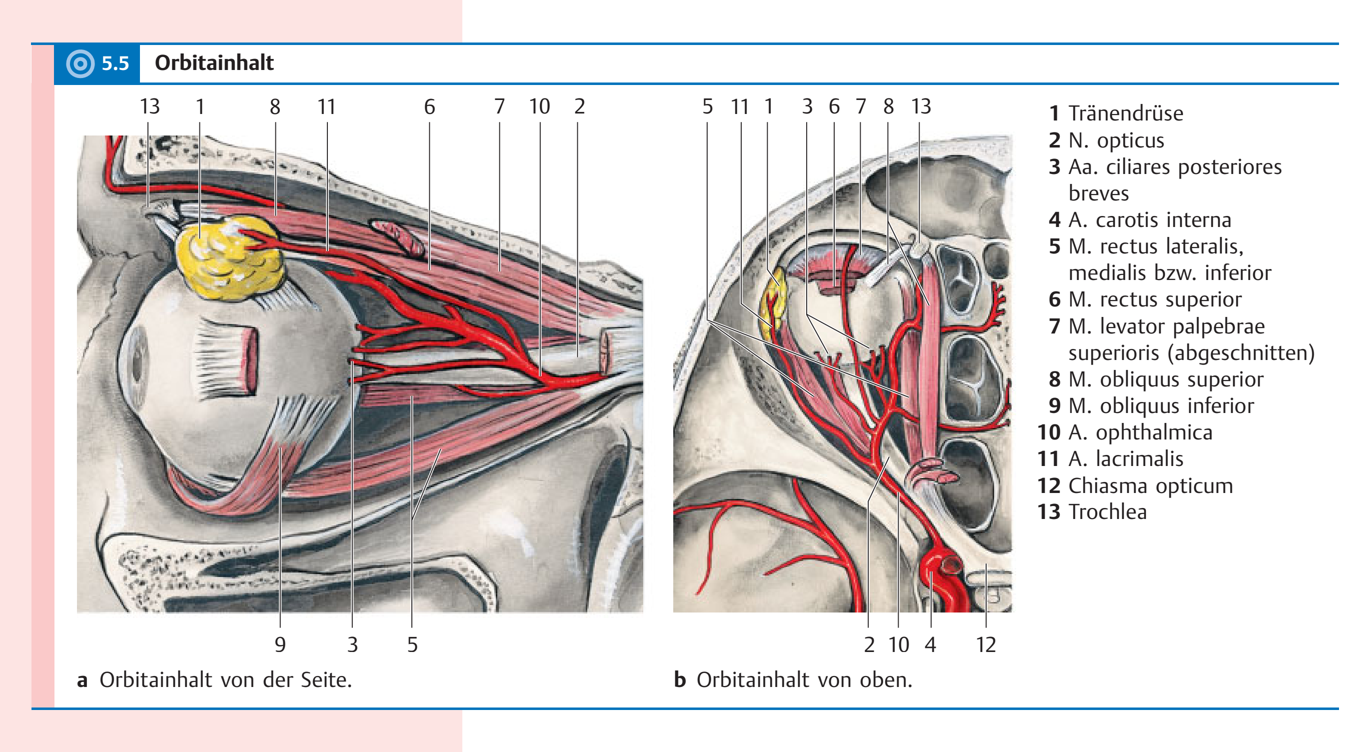
Inhalt der Orbita: Der Bulbus oculi nimmt nur etwa ein Viertel der Augenhöhle ein. Darüber hinaus enthält die Orbita den orbitalen Teil der Tränendrüse, den N. opticus, die Augenmuskeln sowie weitere Nerven und Gefäße. Zum größten Teil wird sie jedoch von fetthaltigem Bindegewebe ausgefüllt (Abb. **5.5** und Abb. **5.6**).

Inhalt: Die Orbita wird von Bulbus, Tränendrüse, N. opticus, Augenmuskeln, Nerven, Gefäßen und fetthaltigem Bindegewebe ausgefüllt (Abb. **5.5** und Abb. **5.6**).

Funktion und Lageveränderungen der Orbita: Die Orbita dient zum **Schutz** des Auges. Als **Exophthalmus** oder Protrusio bulbi bezeichnet man eine Hervordrängung des Bulbus aus der Orbita mit Erweiterung der Lidspalte. Ursache dafür kann eine Vermehrung des Orbitainhaltes durch Entzündungen, Tumoren oder vaskuläre Abnormitäten sein. Auch ein erhöhter Tonus der schrägen

Funktion: Die Orbita dient zum **Schutz** des Auges. Zum **Exophthalmus (Protrusio bulbi)** kommt es bei erhöhtem Tonus der schrägen Augenmuskeln, entzündlicher, tumoröser oder vaskulär bedingter Ver-

5.5 Orbitainhalt



a Orbitainhalt von der Seite.

b Orbitainhalt von oben.

5.6

5.6 Frontalschnitt durch die Orbita etwa 2 cm hinter der Hornhaut, von vorn gesehen

1 orbitales Fettgewebe
2 Bulbus mit Sehnervenpapille und Makula
3 M. levator palpebrae superioris
4 Tränendrüse
5 M. rectus superior
6 M. rectus lateralis
7 M. rectus medialis
8 M. rectus inferior
9 M. obliquus inferior
10 M. obliquus superior
11 Ethmoidalzellen
12 Sinus frontalis
13 Sinus maxillaris
14 Nasenhöhle

mehrung des Orbitainhaltes oder Vorwölbung der Orbitawand.

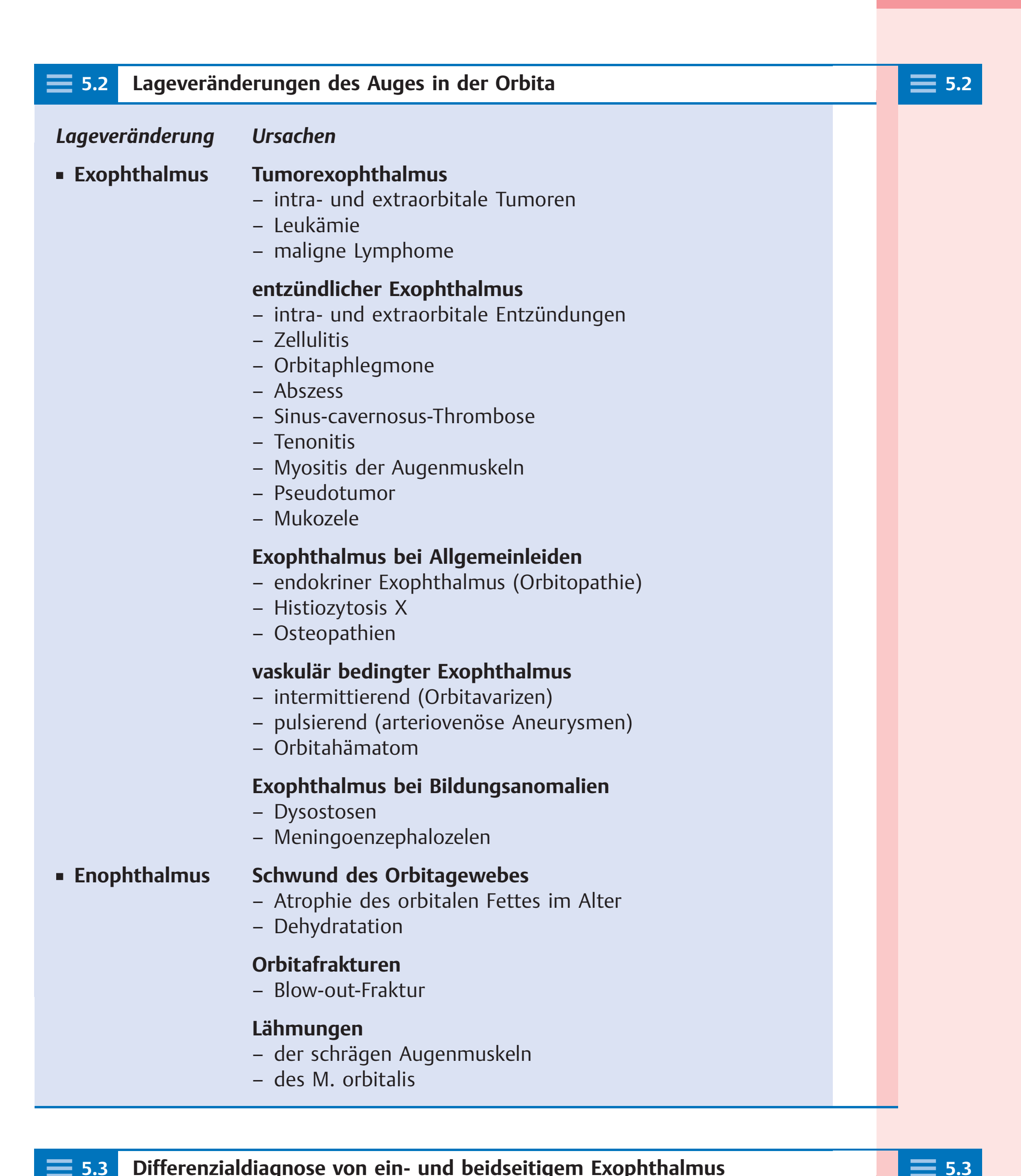
Ein **Pseudoexophthalmus** entsteht bei Makrophthalmus, Hydrophthalmie oder Myopie.

Ein **Enophthalmus** wird hervorgerufen durch Schwund des Orbitagewebes, Blow-out-Fraktur, Lähmung der schrägen Augenmuskeln bzw. des M. orbitalis (Horner-Symptomenkomplex).

Augenmuskeln, eine Vorwölbung der Orbitawand oder eine Lähmung der Lidmuskeln bzw. geraden Augenmuskeln fördern einen Exophthalmus.

Davon abzugrenzen ist der **Pseudoexophthalmus.** Er entsteht durch Veränderungen am Auge selbst, während der echte Exophthalmus durch Abnormitäten der Orbita zustande kommt. Ursachen können ein zu großes (Makrophthalmus, Hydrophthalmie, s. S. 236) oder zu langes Auge (Myopie, s. S. 344) sein.

Ein **Enophthalmus** oder Höhlenauge entsteht durch das Zurücksinken des Augapfels in die Orbita. Er wird durch Schwund des Orbitagewebes hervorgerufen: Im Alter reduziert sich das orbitale Fettgewebe, bei allgemeiner Dehydratation nimmt das Volumen des Orbitainhaltes ebenfalls ab. Zum Enophthalmus kann es auch durch die Verlagerung von Orbitagewebe in die Nasennebenhöhlen nach Orbitafrakturen (**Blow-out-Fraktur**, s. S. 70) oder einer Lähmung der schrägen Augenmuskeln bzw. des M. orbitalis infolge einer Sympathikuslähmung (Horner-Symptomenkomplex, s. S. 20) kommen.



5.2 Lageveränderungen des Auges in der Orbita

Lageveränderung	*Ursachen*
▪ **Exophthalmus**	**Tumorexophthalmus** – intra- und extraorbitale Tumoren – Leukämie – maligne Lymphome
	entzündlicher Exophthalmus – intra- und extraorbitale Entzündungen – Zellulitis – Orbitaphlegmone – Abszess – Sinus-cavernosus-Thrombose – Tenonitis – Myositis der Augenmuskeln – Pseudotumor – Mukozele
	Exophthalmus bei Allgemeinleiden – endokriner Exophthalmus (Orbitopathie) – Histiozytosis X – Osteopathien
	vaskulär bedingter Exophthalmus – intermittierend (Orbitavarizen) – pulsierend (arteriovenöse Aneurysmen) – Orbitahämatom
	Exophthalmus bei Bildungsanomalien – Dysostosen – Meningoenzephalozelen
▪ **Enophthalmus**	**Schwund des Orbitagewebes** – Atrophie des orbitalen Fettes im Alter – Dehydratation
	Orbitafrakturen – Blow-out-Fraktur
	Lähmungen – der schrägen Augenmuskeln – des M. orbitalis

5.2

5.3 Differenzialdiagnose von ein- und beidseitigem Exophthalmus

einseitiger Exophthalmus	*beidseitiger Exophthalmus*
▪ Orbitaentzündungen – Orbitalphlegmone – Periostitis orbitae – Myositis/Tenonitis	▪ Dyskranien ▪ Osteopathien
▪ Tumoren	▪ endokrine Orbitopathie
▪ Pseudotumoren	▪ Leukämien
▪ Parasiten	▪ maligne Lymphome
▪ vaskuläre Orbitaveränderungen – Varizen – arteriovenöse Aneurysmen	▪ Sinus-cavernosus-Thrombose
▪ Monokelhämatom	▪ Brillenhämatom

5.3

Ein **Pseudoenophthalmus** entsteht durch einen kleinen Bulbus bei Mikrophthalmus oder Phthisis bulbi (Augapfelschrumpfung) (s. S. 8 und 9).
Lageveränderungen des Auges in der Orbita sind in der Tab. **5.2**, die Differenzialdiagnose von ein- und beidseitigem Exophthalmus in Tab. **5.3** zusammengestellt.

Bei Mikrophthalmus oder Phthisis bulbi entsteht ein **Pseudoenophthalmus**.

Zu Lageveränderungen des Auges in der Orbita s. Tab. **5.2**, zu Exophthalmus s. Tab. **5.3**.

5.2 Untersuchungsmethoden

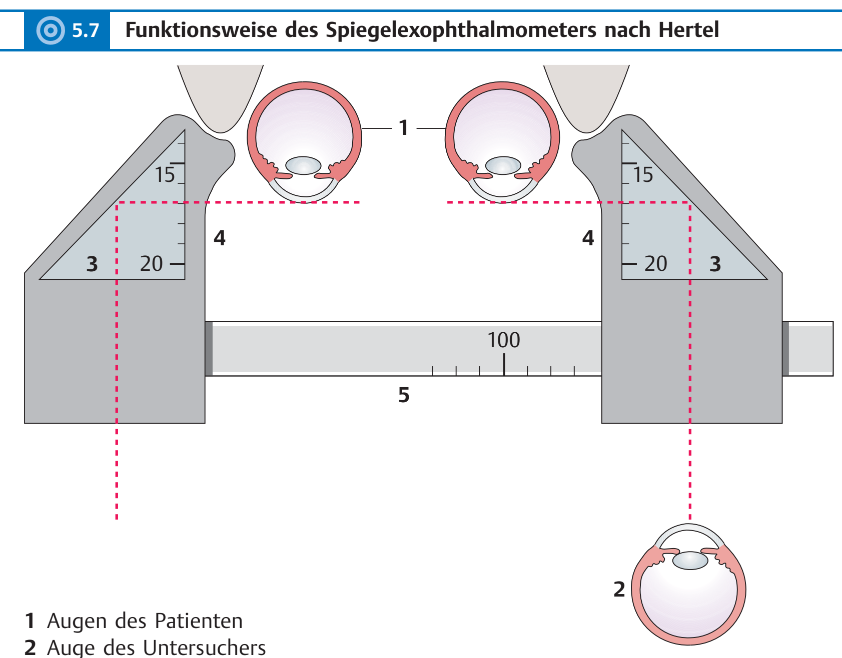
Spiegelexophthalmometer nach Hertel: Eine Messung der Bulbuslage in der Orbita erfolgt mit dem Spiegelexophthalmometer nach Hertel (Abb. **5.7**). Unterschiede von mehr als 2 mm sind pathologisch.

5.2 Untersuchungsmethoden

Spiegelexophthalmometer nach Hertel: Die **Lage des Bulbus** in der Orbita wird mit dem Spiegelexophthalmometer nach Hertel gemessen (Abb. **5.7**). Hierfür wird zuerst der Augenabstand auf einer Mess-Schiene eingestellt; dann wird das Gerät beidseits am knöchernen lateralen Rand der Orbita aufgesetzt. Mit einem Spiegel kann der Abstand des Hornhautscheitels vom seitlichen Orbitarand an einer Skala abgelesen werden. Wichtig für die Diagnose ist dabei nicht der Absolutwert, sondern der Vergleich mit dem Partnerauge. Geringe Seitendifferenzen können durch Gesichtsasymmetrien bedingt sein. Unterschiede von mehr als 2 mm sind meist pathologisch.
Relativ einfach kann die Bulbuslage in der Orbita auch mithilfe eines speziell gefertigten, durchsichtigen Lineals bestimmt werden, das am seitlichen Orbitarand ohne Verkantung aufgesetzt wird.

5.7

5.7 Funktionsweise des Spiegelexophthalmometers nach Hertel



1 Augen des Patienten
2 Auge des Untersuchers
3 Spiegel, in dem der Untersucher den Hornhautscheitel des Patientenauges sieht
4 Messskala, auf der der Hornhautscheitel des Patientenauges erscheint
5 Messskala, auf der der Augenabstand abgelesen wird

▶ Praktischer Tipp

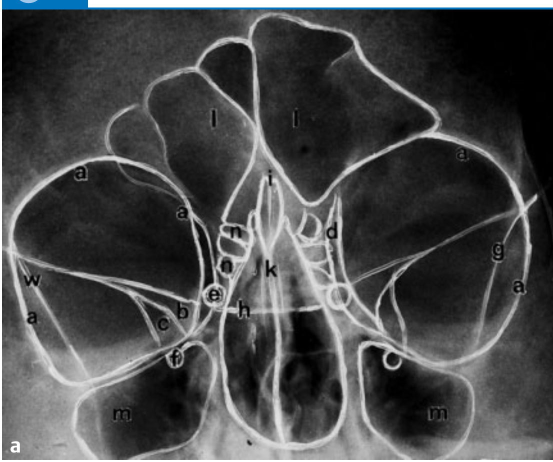
▶ **Praktischer Tipp:** Einfacher kann der Untersucher die Lage der Hornhautscheitel vergleichen, wenn er hinter dem sitzenden Patienten steht: Der Patient neigt seinen Kopf zurück und blickt nach unten, der Untersucher hebt dessen Oberlider leicht an und kann eventuelle Lageunregelmäßigkeiten erkennen (vgl. Diagnostik des Keratokonus, S. 105).

Spaltlampenuntersuchung: Mittels Spaltlampenuntersuchung werden Reizzustand, Chemosis und vermehrte Füllung der episkleralen Gefäße festgestellt. Raumfordernde Prozesse können zu Stauungspapille, Optikusatrophie oder Impressionen des Auges führen.

Die **radiologische Untersuchung** (Röntgenaufnahme des Schädels und der Orbita, Abb. **5.8a, b**, CT und NMR) ist besonders wichtig. Die Beurteilung der

Spaltlampenuntersuchung: Die Untersuchung mit der Spaltlampe gibt Hinweise auf z. B. entzündliche Prozesse in der Orbita: Man sieht konjunktivale oder ziliare Injektionen sowie eine Chemosis (s. S. 74). Bei vaskulären Veränderungen wird eine vermehrte Füllung der episkleralen Gefäße festgestellt. Raumfordernde Prozesse der Orbita können von außen auf den Bulbus drücken. Dies kann im **ophthalmoskopischen Bild** zu Stauungspapille, Optikusatrophie oder Impressionen des Auges von hinten mit Netzhautfältelung führen.
Der **radiologischen Untersuchung**, speziell der a. p.-Röntgenaufnahme des Schädels und der Orbita (Abb. **5.8a, b**) sowie der Computer-(CT) und Kernspintomographie (NMR), kommen Schlüsselrollen zu. Die Beurteilung der Befunde sollte stets mit den entsprechenden Nachbardisziplinen, insbesondere der **HNO, Kieferchirurgie, Neurochirurgie, Inneren Medizin und Neurologie** erfolgen.

5.8 Röntgenbild der Orbitae





a Anterior-posteriore Aufnahme.

- **a** Orbitarand
- **b** kleiner Keilbeinflügel
- **c** Fissura orbitalis superior
- **d** Crista lacrimalis anterior
- **e** Canalis opticus
- **f** Foramen rotundum
- **g** Linea innominata
- **h** Planum sphenoidale
- **i** Crista galli
- **k** Septum nasi
- **l** Sinus frontalis
- **m** Sinus maxillaris
- **n** Siebbeinzellen
- **w** Os zygomaticum

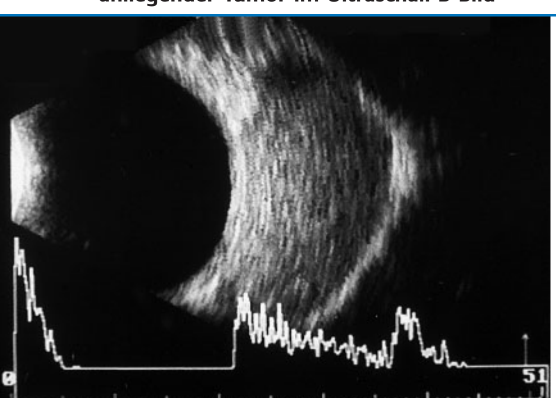
b Seitliche Aufnahme.

- **h** Planum sphenoidale
- **l** Sinus frontalis
- **m** Sinus maxillaris
- **o** Sinus sphenoidalis
- **p** Boden der Sella turcica
- **q** Sella turcica
- **r** Processus clinoidei anterior
- **s** Dorsum sellae mit Processus clinoidei posterior
- **t** Orbitadach
- **u** Os nasale
- **v** Alae ossis sphenoidalis
- **w** Os zygomaticum
- **x** Meatus acusticus internus
- **y** Meatus acusticus externus

Bei der **Sonographie** stehen zwei Techniken zur Verfügung: Die eindimensionale **A-Bild**-Technik (A für Amplitude), erlaubt eine genaue Vermessung der Sehnerv- und Muskeldicken. Indiziert ist sie z. B. bei der Verlaufskontrolle der endokrinen Orbitopathie (s. S. 64). Mit dem zweidimensionalen **B-Bild** (B für Brightness) (Abb. **5.9**) lassen sich die orbitalen Strukturen zweidimensional darstellen, z. B. bei Verdacht auf raumfordernde Prozesse. Die **Angiographie** ist bei Verdacht auf arteriovenöse Fisteln indiziert. Bei jeder Orbitaerkrankung ist die Prüfung von Augenmotilität, Visus und Gesichtsfeld erforderlich. Mit der **Motilitätsprüfung** können sich Hinweise darauf ergeben, ob eine Augenbewegungsstörung neurogen, myogen oder mechanisch bedingt ist. Die **Gesichtsfeldprüfung** dient dem Nachweis einer Schädigung des N. opticus bei Erkrankungen der Orbita. Bei der **Visusprüfung** bestimmt der Untersucher das Ausmaß und den Verlauf einer Sehschärfenminderung.

Sonographie (A- und B-Bild, Abb. **5.9**) und **Angiographie** sind weitere wichtige bildgebende Verfahren. Die Prüfung von **Augenmotilität, Visus und Gesichtsfeld** ist bei jeder Orbitaerkrankung erforderlich.

5.9 Retrobulbärer, mit einer Kapsel versehener, unmittelbar dem Bulbus anliegender Tumor im Ultraschall-B-Bild





Piezometrie: Sie bestimmt, wie weit sich der Bulbus durch das Auflegen von Gewichten verdrängen lässt: Bei Tumoren geringer, bei Entzündungen verstärkt.

Piezometrie: Mit der immer seltener durchgeführten Piezometrie kann bestimmt werden, wie weit und wie schnell sich der Bulbus durch das Auflegen von Gewichten oder durch Okulopression in die Orbita zurückdrängen lässt (s. S. 218). Bei retrobulbären Tumoren ist die Zurückdrängbarkeit reduziert, bei entzündlichen Ödemen dagegen verstärkt, weil sich durch den Druck extrazelluläre Flüssigkeit exprimieren lässt.

5.3 Krankheitsbilder

5.3.1 Fehlbildungen

Dyskranien

5.3 Krankheitsbilder

5.3.1 Fehlbildungen

Dyskranien

Schädelfehlbildungen führen zum doppelseitigen **Exophthalmus, Hypertelorismus**, zum **Auswärtsschielen** und zu **Stauungspapillen** mit **Optikusatrophie**.

Schädelfehlbildungen führen häufig zum doppelseitigen **Exophthalmus**, zu einer Vergrößerung des Augenabstandes **(Hypertelorismus)** und zum **Auswärtsschielen**. Zuweilen entstehen wegen einer mechanischen Beeinträchtigung des Chiasmas und Sehnervs **Stauungspapillen** mit nachfolgender **Optikusatrophie** und **Nystagmus** (s. S. 318 und S. 406). Verschiedene Vererbungsmuster werden beobachtet. Insgesamt sind angeborene Fehlbildungen mit Auswirkungen auf die Orbita sehr selten.

Turrizephalus (Turmschädel)

Turrizephalus (Turmschädel)

Bei **vorzeitigem Verschluss der Schädelkranznähte** entwickelt sich eine kleine Orbita, ein erhöhter Hirndruck, eine Vergrößerung des Hirnschädels, dazu evtl. Nystagmus.

Durch einen **vorzeitigen Verschluss der Schädelkranznähte** kommt es zur Aufrichtung, Abflachung und Verkleinerung der Orbita. Der Scheitel ist erhöht, der Längsdurchmesser des Schädels verkürzt. Stirn und Hinterkopf fallen steil ab. Mitunter liegt zusätzlich ein Nystagmus vor. Der durch den vorzeitigen Nahtverschluß bedingte erhöhte Hirndruck bewirkt eine Vergrößerung des Hirnschädels.

Dysostosis craniofacialis (Morbus Crouzon)

Dysostosis craniofacialis (Morbus Crouzon)

Verschließen sich Kranz- und Sagittalnaht vorzeitig, entstehen eine breite Nasenwurzel, Hypoplasie des Oberkiefers sowie ein Vorstehen des Kinns (Progenie, Abb. **5.10a**).

Bei vorzeitigem Verschluss von Kranz- und Sagittalnaht entsteht ebenfalls ein hoher Schädel und eine zu kleine Orbita. Zusätzlich liegen eine breite Nasenwurzel (Papageiennase) und eine Hypoplasie des Oberkiefers vor; das Kinn (Progenie) und die unteren Zähne stehen vor (Abb. **5.10a**).

Dysplasia mandibulofacialis (Franceschetti-Zwahlen)

Dysplasia mandibulofacialis (Franceschetti-Zwahlen)

Neben den Orbitadeformitäten bestehen antimongoloide Lidstellung, Tieferstand der Ohren, Fehlbildung der Zähne, hypoplastischer Unterkiefer und **Unterlidkolobome** (Abb. **5.10b**).

Der Dysplasia mandibulofacialis liegen Störungen im Entwicklungsbereich des 1. Kiemenbogens zugrunde. Durch die Orbitadeformitäten kommt es zur antimongoloiden Lidstellung und Unterlidkolobomen, zuweilen auch zu einem Unterlidektropium (Abb. **5.10b**, s. a. S. 17). Charakteristisch für die Fehlbildung sind auch tiefstehende Ohren, fehlgebildete Zähne und ein hypoplastischer Unterkiefer. Man spricht auch von einem „Vogelgesicht“.

Dysplasia auriculoocularis (Goldenhar)

Dysplasia auriculoocularis (Goldenhar)

Es liegen zusätzlich Außenohrfehlbildungen, Kiemengangsrudimente der Wange und limbusnahe **Dermoide** vor (Abb. **5.10c**).

Die Dysplasia auriculoocularis ähnelt der Dysplasia mandibulofacialis. Zusätzlich finden sich Fehlbildungen des Außenohrs, Kiemengangsrudimenten im Wangenbereich und bilaterale epibulbäre, limbusnahe **Dermoide** (Abb. **5.10c**; s. a. S. 17).

Hypertelorismus (Morbus Greig)

Hypertelorismus (Morbus Greig)

Hypertelorismus (Morbus Greig): Die Augenhöhlen befinden sich in einer lateralen Position **(Laterofixation der Orbitae)**. Der Abstand beider Orbitae ist vergrößert, der Nasenrücken verbreitert (Abb. **5.10d**).

Diese Fehlbildung wird durch einen Entwicklungsstopp des Schädels im frühen Embryonalstadium verursacht. Als Folge verlagern sich die Augenhöhlen nicht nach medial, sondern verbleiben in einer lateralen Position **(Laterofixation der Orbitae)**. Der Abstand beider Orbitae ist extrem vergrößert, der Nasenrücken verbreitert (Abb. **5.10d**). Darüber hinaus finden sich weitere Schädelfehlbildungen, insbesondere Dysplasien des Oberkiefers und Zahnfehlstellungen.

Piezometrie: Sie bestimmt, wie weit sich der Bulbus durch das Auflegen von Gewichten verdrängen lässt: Bei Tumoren geringer, bei Entzündungen verstärkt.

Piezometrie: Mit der immer seltener durchgeführten Piezometrie kann bestimmt werden, wie weit und wie schnell sich der Bulbus durch das Auflegen von Gewichten oder durch Okulopression in die Orbita zurückdrängen lässt (s. S. 218). Bei retrobulbären Tumoren ist die Zurückdrängbarkeit reduziert, bei entzündlichen Ödemen dagegen verstärkt, weil sich durch den Druck extrazelluläre Flüssigkeit exprimieren lässt.

5.3 Krankheitsbilder

5.3.1 Fehlbildungen

Dyskranien

Schädelfehlbildungen führen zum doppelseitigen **Exophthalmus, Hypertelorismus**, zum **Auswärtsschielen** und zu **Stauungspapillen** mit **Optikusatrophie**.

5.3 Krankheitsbilder

5.3.1 Fehlbildungen

Dyskranien

Schädelfehlbildungen führen häufig zum doppelseitigen **Exophthalmus**, zu einer Vergrößerung des Augenabstandes **(Hypertelorismus)** und zum **Auswärtsschielen**. Zuweilen entstehen wegen einer mechanischen Beeinträchtigung des Chiasmas und Sehnervs **Stauungspapillen** mit nachfolgender **Optikusatrophie** und **Nystagmus** (s. S. 318 und S. 406). Verschiedene Vererbungsmuster werden beobachtet. Insgesamt sind angeborene Fehlbildungen mit Auswirkungen auf die Orbita sehr selten.

Turrizephalus (Turmschädel)

Bei **vorzeitigem Verschluss der Schädelkranznähte** entwickelt sich eine kleine Orbita, ein erhöhter Hirndruck, eine Vergrößerung des Hirnschädels, dazu evtl. Nystagmus.

Durch einen **vorzeitigen Verschluss der Schädelkranznähte** kommt es zur Aufrichtung, Abflachung und Verkleinerung der Orbita. Der Scheitel ist erhöht, der Längsdurchmesser des Schädels verkürzt. Stirn und Hinterkopf fallen steil ab. Mitunter liegt zusätzlich ein Nystagmus vor. Der durch den vorzeitigen Nahtverschluß bedingte erhöhte Hirndruck bewirkt eine Vergrößerung des Hirnschädels.

Dysostosis craniofacialis (Morbus Crouzon)

Verschließen sich Kranz- und Sagittalnaht vorzeitig, entstehen eine breite Nasenwurzel, Hypoplasie des Oberkiefers sowie ein Vorstehen des Kinns (Progenie, Abb. **5.10a**).

Bei vorzeitigem Verschluss von Kranz- und Sagittalnaht entsteht ebenfalls ein hoher Schädel und eine zu kleine Orbita. Zusätzlich liegen eine breite Nasenwurzel (Papageiennase) und eine Hypoplasie des Oberkiefers vor; das Kinn (Progenie) und die unteren Zähne stehen vor (Abb. **5.10a**).

Dysplasia mandibulofacialis (Franceschetti-Zwahlen)

Neben den Orbitadeformitäten bestehen antimongoloide Lidstellung, Tieferstand der Ohren, Fehlbildung der Zähne, hypoplastischer Unterkiefer und **Unterlidkolobome** (Abb. **5.10b**).

Der Dysplasia mandibulofacialis liegen Störungen im Entwicklungsbereich des 1. Kiemenbogens zugrunde. Durch die Orbitadeformitäten kommt es zur antimongoloiden Lidstellung und Unterlidkolobomen, zuweilen auch zu einem Unterlidektropium (Abb. **5.10b**, s. a. S. 17). Charakteristisch für die Fehlbildung sind auch tiefstehende Ohren, fehlgebildete Zähne und ein hypoplastischer Unterkiefer. Man spricht auch von einem „Vogelgesicht“.

Dysplasia auriculoocularis (Goldenhar)

Es liegen zusätzlich Außenohrfehlbildungen, Kiemengangsrudimente der Wange und limbusnahe **Dermoide** vor (Abb. **5.10c**).

Die Dysplasia auriculoocularis ähnelt der Dysplasia mandibulofacialis. Zusätzlich finden sich Fehlbildungen des Außenohrs, Kiemengangsrudimenten im Wangenbereich und bilaterale epibulbäre, limbusnahe **Dermoide** (Abb. **5.10c**; s. a. S. 17).

Hypertelorismus (Morbus Greig)

Hypertelorismus (Morbus Greig): Die Augenhöhlen befinden sich in einer lateralen Position **(Laterofixation der Orbitae)**. Der Abstand beider Orbitae ist vergrößert, der Nasenrücken verbreitert (Abb. **5.10d**).

Diese Fehlbildung wird durch einen Entwicklungsstopp des Schädels im frühen Embryonalstadium verursacht. Als Folge verlagern sich die Augenhöhlen nicht nach medial, sondern verbleiben in einer lateralen Position **(Laterofixation der Orbitae)**. Der Abstand beider Orbitae ist extrem vergrößert, der Nasenrücken verbreitert (Abb. **5.10d**). Darüber hinaus finden sich weitere Schädelfehlbildungen, insbesondere Dysplasien des Oberkiefers und Zahnfehlstellungen.

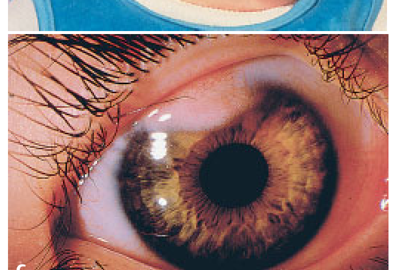


5.10 Fehlbildungen













- **a Dysostosis craniofacialis** (Morbus Crouzon) bei einem sechsjährigen Mädchen mit Protrusio bulbi, Strabismus divergens und Vergrößerung des Orbitaabstandes.
- **b Dysplasia mandibulofacialis** mit Lidfehlstellungen des Unterlides, die Fehlbildungen beiderseits setzen sich im Wangengebiet fort. Man spricht auch von einem „Vogelgesicht".
- **c Dysplasia auriculoocularis** mit Außenohrfehlbildungen, Kiemengangsrudimenten und epibulbären Dermoiden im oberen Limbusbereich.
- **d Hypertelorismus** (Morbus Greig) bei einem vierjährigen Mädchen mit extremer Vergrößerung des Orbitaabstandes, Verbreiterung des Nasenrückens und der Dysplasie des Oberkiefers (kraniofrontonasale Dysplasie).
- **e Meningoenzephalozele** bei einem 6 Wochen alten Säugling mit rechtsseitiger Orbita- und Nasenrückenveränderung ohne Bulbusschädigung.

Osteopathien

Zahlreiche Osteopathien gehen mit Orbitaveränderungen einher, z. B. die **Osteopathia deformans Paget** oder die **Dysostosis multiplex Hurler (Gargoylismus).** Bei der **Marmorknochenkrankheit Albers-Schönberg (Osteopetrosis)** – einer systemischen, vererbbaren Störung der Knochenbildung mit zunehmender Ossifikation des Markraums – entstehen Verdickungen der Orbitalränder, ein beidseitiger Exophthalmus und Druckatrophien des Sehnervs.

Osteopathien

Viele Osteopathien gehen mit Orbitaveränderungen einher.

Bei der **Marmorknochenkrankheit** entstehen Verdickungen der Orbitalränder, ein beidseitiger Exophthalmus und Druckatrophien des Sehnervs.

Meningoenzephalozele

Meningoenzephalozelen sind meist angeboren, können aber auch spontan oder posttraumatisch entstehen. Der **Durasack** mit Gehirnanteilen stülpt sich durch Spalten an inkomplett verschlossenen oder durch Trauma eröffneten Knochennähten der Orbita vor (frontobasaler oder sphenoidaler Defekt). Es kommt zum Exophthalmus, der Pulsationen aufweisen kann, oder in extremen Fällen zu großen tumorartigen Vorwölbungen, die weit über die Orbita hinausreichen können (Abb. **5.10e**).

Meningoenzephalozele

Durch Spaltbildung an den Knochennähten der Orbita stülpt sich ein **Durasack** mit Gehirnteilen vor. Es kommt zum Exophthalmus, der Pulsationen aufweisen kann, oder zu tumorartigen Vorwölbungen (Abb. **5.10e**).

5.3.2 Degenerationen/Dystrophien

Nach frühkindlichen Enukleationen werden **Orbitahypoplasien** beobachtet. Das frühzeitige Anpassen von Augenprothesen ist wichtig.

Im Alter erschlafft das Septum orbitale, so dass subkonjunktival gelegene **Fetthernien** im Lidspaltenbereich auftreten können (Abb. **5.11**).

5.3.2 Degenerationen/Dystrophien

Degenerationen im Orbitabereich sind selten. Nach frühkindlicher Enukleation werden **Orbitahypoplasien** beobachtet, weil das Auge einen Wachstumsreiz für die Augenhöhle darstellt. Aus diesem Grunde ist die frühzeitige Anpassung von Augenprothesen entsprechender Größe wichtig.
Im Alter atrophiert das retrobulbäre Fettgewebe, was einen Enophthalmus zur Folge hat. Auch das Septum orbitale kann erschlaffen, so dass meist temporal gelegene, subkonjunktivale **Fetthernien** im Lidspaltenbereich auftreten und kosmetisch stören können (Abb. **5.11**).





5.11 Fetthernien



Subkonjunktivale Fetthernie durch Atrophie des Septum orbitale.

5.3.3 Vaskuläre Orbitaveränderungen

Pulsierender Exophthalmus

▶ Definition

5.3.3 Vaskuläre Orbitaveränderungen

Pulsierender Exophthalmus

▶ **Definition:** Dieser plötzlich auftretende Exophthalmus ist gekennzeichnet durch tast- und hörbare, pulssynchrone Pulsationen.

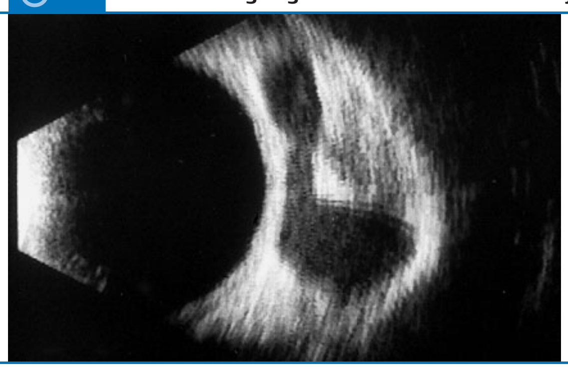
Ätiologie: Ihm liegen Verbindungen zwischen der A. carotis interna und dem Sinus cavernosus **(Karotis-Kavernosus-Fistel)** oder ein **Aneurysma** zugrunde (Abb. **5.12**). Zu 80 % traumatischer Natur.

Ätiologie: Diesem Exophthalmus liegen abnorme Verbindungen zwischen der A. carotis interna (direkter Shunt) bzw. A. ophthalmica (indirekter Shunt) und dem Sinus cavernosus in Form einer **Karotis-Kavernosus-Fistel** oder eines **arteriovenösen Aneurysmas** zugrunde (Abb. **5.12**). Das retrobulbäre Venennetz wird praktisch durch den arteriellen Puls „aufgeblasen". Die Ursache ist zu 80 % traumatischer Natur, meist infolge einer Schädelbasisfraktur. Andernfalls kommen auch Lues oder Gefäßsklerose infrage.

5.12



5.12 Retrobulbär gelegenes arteriovenöses Aneurysma im Ultraschall-B-Bild



Die Verbindung zwischen Arterie und Vene ist gut erkennbar.

Klinik: Bulbuspulsationen und **Orbitageräusche** sind lästig. Es kommt zu Venenstauung insbesondere der Bindehaut (Abb. **5.13**). **Retinale Blutungen, Exsudationen, Stauungspapillen, Augenmuskelparesen** und **Optikusatrophien** kommen vor.

Klinik: Bulbuspulsationen und maschinenartige, pulssynchrone **Orbitageräusche** sind mit dem Stethoskop über dem Bulbus hörbar und werden vom Patienten als äußerst lästig empfunden. Der einseitige Exophthalmus wird begleitet von einer deutlichen Stauung aller das Auge und die Orbita verlassenden Venen. Betroffen sind insbesondere die Venen der Bindehaut (**Caput medusae**, Abb. **5.13**), der Netzhaut und der Lider. **Retinale Blutungen, Exsudationen und Stau-**

5.13 Caput medusae bei Karotis-Kavernosus-Fistel

Pralle Blutfüllung der episkleralen Gefäße durch Rückstau des Blutes bei einer nach Trauma entstandenen Karotis-Kavernosus-Fistel mit pulsierendem Exophthalmus.

ungspapillen kommen vor. Der verstärkte Druck des Sinus cavernosus auf die Nerven kann außerdem **Augenmuskelparesen** (s. Tab. **19.4**, S. 401) und **Optikusatrophien** erzeugen.

Diagnostik: Mit dem **Stethoskop** sind die Geräuschphänomene oft gut wahrnehmbar. Die Ultraschalluntersuchung mit **Doppler-Sonographie** bestätigt den klinischen Verdacht, indem eine Flussumkehr in den venösen Orbitagefäßen nachgewiesen wird. Lokalisiert werden kann der Shunt aber nur mit der **Angiographie.**

Diagnostik: Auskultation von Geräuschphänomenen, Nachweis von Flussumkehr in Orbitavenen erfolgt mit **Doppler-Sonographie**, Shunt-Lokalisation mit **Angiographie.**

▶ **Praktischer Tipp:** Am besten sind die Gefäßgeräusche bei der Karotis-Kavernosus-Fistel hörbar, wenn das Stethoskop temporal der Orbita aufgesetzt wird. Das rhythmische Pulsen der Augen kann sichtbar gemacht werden, indem dem liegenden Patienten Wattestäbchen auf die geschlossenen Lider gelegt werden: Das Pulsieren der Fistel wird auf die Stäbchen übertragen.

◀ **Praktischer Tipp**

Komplikationen: In ausgeprägten Fällen ist die Hirnversorgung auf der betreffenden Seite unzureichend, so dass sich **neurologische Krankheitsbilder** ausbilden können. Durch die starke Hyperämie kommt es verstärkt zum **Nasenbluten**. Okuläre Komplikationen bestehen in Optikusschäden sowie der Ausbildung eines Sekundärglaukoms (der hohe Venendruck stellt ein Abflusshindernis für das Kammerwasser dar) und einer Katarakt.

Komplikationen: In ausgeprägten Fällen ist die Hirnversorgung unzureichend. Es kommt verstärkt zum **Nasenbluten**. Okuläre Komplikationen bestehen in Optikusschäden, **Sekundärglaukom** und **Katarakt**.

Therapie: Eine Vorstellung beim Neurochirurgen ist empfehlenswert. Dieser kann die Indikation für eine mögliche **Operation** stellen. Möglich ist auch eine **selektive Embolisation** der Fistel durch den Neuroradiologen. Kleine Shunts verschließen sich durch Druckschwankungen (z. B. im Flugzeug) manchmal spontan. Eine früher durchgeführte Ligatur der A. carotis communis oder interna wird heute nicht mehr angewandt.

Therapie: Die Indikation zur möglichen **Operation** muss zusammen mit dem Neurochirurgen gestellt werden. Möglich sind auch **selektive Embolisation** durch Neuroradiologen oder spontaner Verschluss bei kleiner Fistel.

Intermittierender Exophthalmus

Intermittierender Exophthalmus

▶ **Definition:** Dieser meist geringgradige Exophthalmus tritt beim Bücken, Pressen, bei starker körperlicher Anstrengung und Kompression der Halsvenen auf.

◀ **Definition**

Ätiologie: Er wird durch eine **variköse Erweiterung** der Orbitalvenen verursacht, zum Beispiel nach einem Trauma oder auch im Zusammenhang mit einem **Morbus Osler**, einer vererbbaren Gefäßanomalie mit Kapillarerweiterung, die mit Teleangiektasien auch an Lidern und Bindehaut einhergeht.

Ätiologie: Er wird verursacht durch eine **variköse Erweiterung** der Orbitalvenen oder im Zusammenhang mit einem **Morbus Osler**.

Klinik: Der meist einseitige Exophthalmus besteht nur **zeitweise.** Besonders bei erhöhtem venösen Abflusswiderstand tritt der Bulbus wechselnd stark hervor. Er tritt oft in Kombination mit einer verstärkten Füllung der Episkleral- bzw. Konjunktivalgefäße auf und bildet sich nach Beseitigung des Abflusshindernisses schnell zurück. Mitunter können Phlebolithen der Orbitalvenen bei der Orbitaphlebographie sichtbar werden.

Klinik: Der Exophthalmus besteht nur **zeitweise** und bildet sich nach Beseitigung des Abflusshindernisses schnell zurück.

Therapie: Sie ist meist nicht notwendig.

Therapie: Sie ist meist nicht notwendig. Bei stärkeren Beschwerden können die Varizen durch eine Operation entfernt werden, die jedoch risikoreich ist.

Orbitalhämatom

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Es handelt sich um orbitale Blutungen unterschiedlichster Genese.

Ätiologie: Ursächlich in Frage kommen: Verletzungen, hämorrhagische Diathesen, Vitamin-C-Mangel, Leukämien, Hypertonie, Varizen, Aneurysmen, Arteriosklerose, retrobulbäre Injektionen und venöse Stauungen.

Ätiologie: Meist liegen der Blutung Verletzungen, oft Kontusionen z. B. im Gefolge einer Blow-out-Fraktur (s. S. 70), zugrunde. Aber auch hämorrhagische Diathesen, Vitamin-C-Mangel, Leukämien, Hypertonie, Varizen, Aneurysmen, Arteriosklerose, retrobulbäre Injektionen und akute venöse Stauungen (Hustenanfälle, Geburt, Asphyxie) kommen als Ursache in Frage.

Klinik: Monokel- (s. Abb. **3.21a**, S. 35) oder **Brillenhämatom, Lidschwellung, Hyposphagma, Protrusio bulbi** und **Motilitätseinschränkungen**.

Klinik: Neben **Monokel-** (s. Abb. **3.21a**, S. 35) oder **Brillenhämatom, Lidschwellung** und **Hyposphagma** fallen insbesondere **Protrusio bulbi (Exophthalmus)** und **Motilitätseinschränkungen** des Bulbus auf. Entzündliche Veränderungen fehlen.

Komplikationen: Druckatrophien des Sehnervs und Minderdurchblutung der A. centralis retinae.

Komplikationen: Bei Druck des retrobulbären Hämatoms auf den Sehnerv kann es zu Druckschäden und Durchblutungsstörungen der A. centralis retinae kommen.

Therapie: Bei erhöhtem intraorbitalen Druck ist eine Druckentlastung (Lidspaltenschnitt, Orbitotomie) durchzuführen.

Therapie: Sie besteht in kalten Umschlägen. Bei den ersten Anzeichen einer drohenden Optikusschädigung infolge des erhöhten intraorbitalen Druckes ist eine sofortige Druckentlastung durch einen Lidspaltenschnitt oder eine Orbitotomie indiziert.

5.3.4 Entzündliche Orbitaveränderungen

Orbitaphlegmone

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Die Orbitaphlegmone ist eine akute Entzündung des Orbitainhaltes, die durch **Protrusio bulbi, Chemosis, Lidschwellung, Einschränkung der Bulbusbeweglichkeit** und **allgemeines Krankheitsgefühl** mit **Fieber** gekennzeichnet ist.

Ätiologie: Sie wird meist von den Nebenhöhlen, bei Säuglingen von abszedierenden Zahnkeimentzündungen fortgeleitet (Abb. **5.14**, Abb. **5.15**).

Ätiologie: In 60 % der Fälle entsteht die Phlegmone durch eine fortgeleitete Entzündung aus der Umgebung: Meist geht sie von den Nebenhöhlen der Nase, insbesondere den Siebbeinzellen und der Stirnhöhle aus (Abb. **5.14**, Abb. **5.15**). Eine **HNO-ärztliche Vorstellung bzw. Mitbehandlung** ist daher unerlässlich. Bei Säuglingen können abszedierende Zahnkeimentzündungen ursächlich sein.
Seltenere Ursachen einer Orbitaphlegmone sind Gesichtsfurunkel, Erysipel, Hordeolum, Dakryozystitis, Orbitaverletzungen, Panophthalmien und Bakterienmetastasen bei Sepsis sowie Infektionskrankheiten, z. B. bei Typhus.

Klinik: Exophthalmus, Chemosis, Lidschwellung sind kennzeichnend. **„Eingemauerter Bulbus“**. Eine Lidöffnung gelingt oft nur passiv; bei geöffnetem Lid quillt die chemotische Bindehaut hervor (Abb. **5.14e, f** und **g**). Die Patienten haben starke Schmerzen; manche weisen erhöhte BKS und Leukozytose auf.
Vorstufen der Orbitalphlegmone werden als **Zellulitis** bezeichnet (s. Abb. **5.14d**).

Klinik: Typisch ist der **Exophthalmus** mit ausgeprägter Bindehaut- (Chemosis) und Lidschwellung. Die Bewegungsstörung des Auges kann so stark ausgeprägt sein, dass auch vom **„eingemauerten Bulbus“** gesprochen wird. Eine Lidöffnung gelingt oft nur passiv; bei geöffnetem Lid quillt die chemotische Bindehaut hervor. Oft weicht der vorgedrängte Bulbus nach außen ab (Abb. **5.14e, f** und **g**). Die Patienten haben oft starke Schmerzen, manche weisen eine erhöhte Blutsenkung und eine Leukozytose auf.
Vorstufen der Orbitalphlegmone werden als **Zellulitis** bezeichnet (s. Abb. **5.14d**).

Diagnostik: Sie erfolgt durch das klinische Bild. Im Blutbild kann sich Leukozytose mit erhöhter BKS zeigen.

Diagnostik: Die Diagnose wird durch das klinische Bild gestellt. Die Patienten haben erhebliche Schmerzen, insbesondere bei Berührung und dem Versuch, das Auge zu bewegen. Sie fühlen sich allgemein krank und können eine Leukozytose mit erhöhter BKS aufweisen.

Therapie: Sie ist meist nicht notwendig.

Therapie: Sie ist meist nicht notwendig. Bei stärkeren Beschwerden können die Varizen durch eine Operation entfernt werden, die jedoch risikoreich ist.

Orbitalhämatom

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Es handelt sich um orbitale Blutungen unterschiedlichster Genese.

Ätiologie: Ursächlich in Frage kommen: Verletzungen, hämorrhagische Diathesen, Vitamin-C-Mangel, Leukämien, Hypertonie, Varizen, Aneurysmen, Arteriosklerose, retrobulbäre Injektionen und venöse Stauungen.

Ätiologie: Meist liegen der Blutung Verletzungen, oft Kontusionen z. B. im Gefolge einer Blow-out-Fraktur (s. S. 70), zugrunde. Aber auch hämorrhagische Diathesen, Vitamin-C-Mangel, Leukämien, Hypertonie, Varizen, Aneurysmen, Arteriosklerose, retrobulbäre Injektionen und akute venöse Stauungen (Hustenanfälle, Geburt, Asphyxie) kommen als Ursache in Frage.

Klinik: Monokel- (s. Abb. **3.21a**, S. 35) oder **Brillenhämatom, Lidschwellung, Hyposphagma, Protrusio bulbi** und **Motilitätseinschränkungen**.

Klinik: Neben **Monokel-** (s. Abb. **3.21a**, S. 35) oder **Brillenhämatom, Lidschwellung** und **Hyposphagma** fallen insbesondere **Protrusio bulbi (Exophthalmus)** und **Motilitätseinschränkungen** des Bulbus auf. Entzündliche Veränderungen fehlen.

Komplikationen: Druckatrophien des Sehnervs und Minderdurchblutung der A. centralis retinae.

Komplikationen: Bei Druck des retrobulbären Hämatoms auf den Sehnerv kann es zu Druckschäden und Durchblutungsstörungen der A. centralis retinae kommen.

Therapie: Bei erhöhtem intraorbitalen Druck ist eine Druckentlastung (Lidspaltenschnitt, Orbitotomie) durchzuführen.

Therapie: Sie besteht in kalten Umschlägen. Bei den ersten Anzeichen einer drohenden Optikusschädigung infolge des erhöhten intraorbitalen Druckes ist eine sofortige Druckentlastung durch einen Lidspaltenschnitt oder eine Orbitotomie indiziert.

5.3.4 Entzündliche Orbitaveränderungen

5.3.4 Entzündliche Orbitaveränderungen

Orbitaphlegmone

Orbitaphlegmone

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Die Orbitaphlegmone ist eine akute Entzündung des Orbitainhaltes, die durch **Protrusio bulbi, Chemosis, Lidschwellung, Einschränkung der Bulbusbeweglichkeit** und **allgemeines Krankheitsgefühl** mit **Fieber** gekennzeichnet ist.

Ätiologie: Sie wird meist von den Nebenhöhlen, bei Säuglingen von abszedierenden Zahnkeimentzündungen fortgeleitet (Abb. **5.14**, Abb. **5.15**).

Ätiologie: In 60 % der Fälle entsteht die Phlegmone durch eine fortgeleitete Entzündung aus der Umgebung: Meist geht sie von den Nebenhöhlen der Nase, insbesondere den Siebbeinzellen und der Stirnhöhle aus (Abb. **5.14**, Abb. **5.15**). Eine **HNO-ärztliche Vorstellung bzw. Mitbehandlung** ist daher unerlässlich. Bei Säuglingen können abszedierende Zahnkeimentzündungen ursächlich sein.
Seltenere Ursachen einer Orbitaphlegmone sind Gesichtsfurunkel, Erysipel, Hordeolum, Dakryozystitis, Orbitaverletzungen, Panophthalmien und Bakterienmetastasen bei Sepsis sowie Infektionskrankheiten, z. B. bei Typhus.

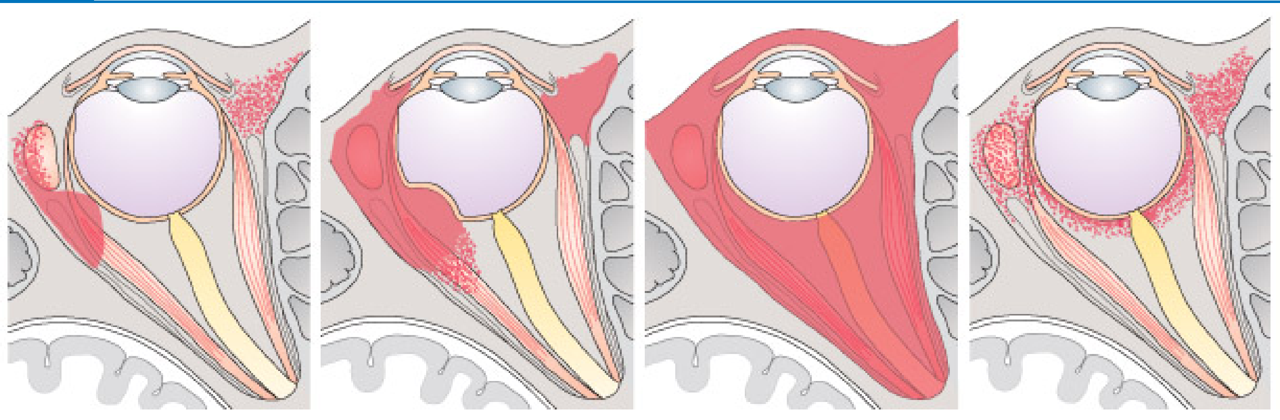
Klinik: Exophthalmus, Chemosis, Lidschwellung sind kennzeichnend. **„Eingemauerter Bulbus"**. Eine Lidöffnung gelingt oft nur passiv; bei geöffnetem Lid quillt die chemotische Bindehaut hervor (Abb. **5.14e, f** und **g**). Die Patienten haben starke Schmerzen; manche weisen erhöhte BKS und Leukozytose auf.
Vorstufen der Orbitalphlegmone werden als **Zellulitis** bezeichnet (s. Abb. **5.14d**).

Klinik: Typisch ist der **Exophthalmus** mit ausgeprägter Bindehaut- (Chemosis) und Lidschwellung. Die Bewegungsstörung des Auges kann so stark ausgeprägt sein, dass auch vom **„eingemauerten Bulbus"** gesprochen wird. Eine Lidöffnung gelingt oft nur passiv; bei geöffnetem Lid quillt die chemotische Bindehaut hervor. Oft weicht der vorgedrängte Bulbus nach außen ab (Abb. **5.14e, f** und **g**). Die Patienten haben oft starke Schmerzen, manche weisen eine erhöhte Blutsenkung und eine Leukozytose auf.
Vorstufen der Orbitalphlegmone werden als **Zellulitis** bezeichnet (s. Abb. **5.14d**).

Diagnostik: Sie erfolgt durch das klinische Bild. Im Blutbild kann sich Leukozytose mit erhöhter BKS zeigen.

Diagnostik: Die Diagnose wird durch das klinische Bild gestellt. Die Patienten haben erhebliche Schmerzen, insbesondere bei Berührung und dem Versuch, das Auge zu bewegen. Sie fühlen sich allgemein krank und können eine Leukozytose mit erhöhter BKS aufweisen.

5.14 Entzündungen in der Orbita

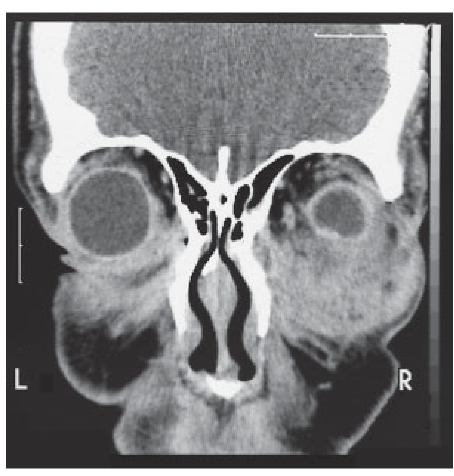


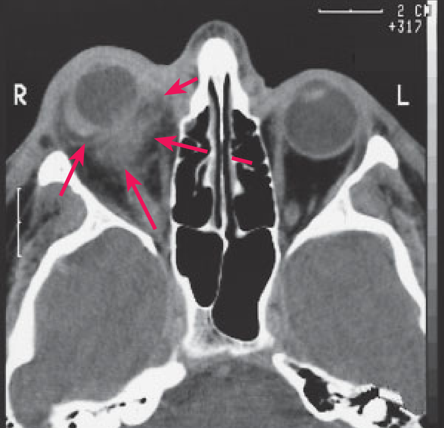
a Subposteriostaler Abszess.

b Orbitaler Abszess mit Tenonitis.

c Orbitalphlegmone mit Protrusio bulbi.

d Tenonitis und Zellulitis im vorderen Bereich der Orbita.



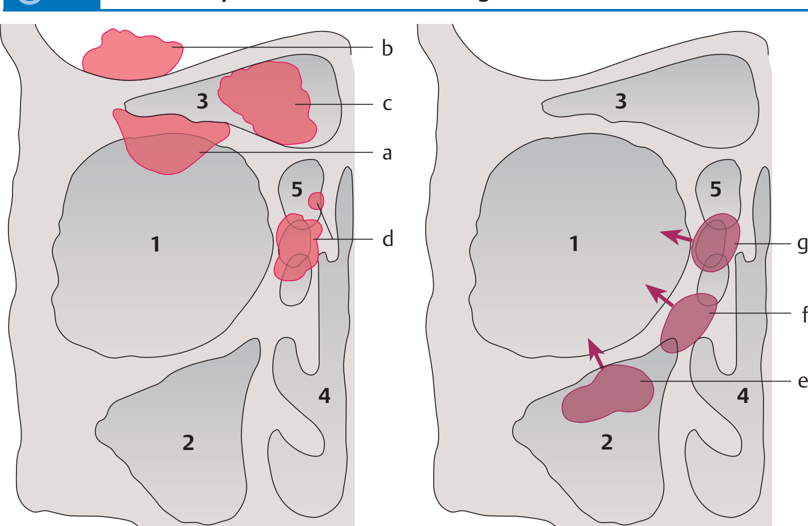




e, f Rechtsseitige Orbitalphlegmone (→) mit erheblichen entzündlichen Infiltrationen der Lider und Wangen, Protrusio bulbi und Bulbuseindellung unten (CT nach intravenöser Kontrastmittelapplikation, koronare und axillare Schnittführung).

g Beidseitige Orbitalphlegmone bei Thrombophlebitis des Sinus cavernosus.

5.15 Orbitakomplikationen bei Erkrankungen der Nasennebenhöhlen



1 Orbita
2 Kieferhöhle
3 Stirnhöhle
4 Nasenraum
5 Siebbeinzellen.

Links Entzündungen:
a Mukozele der Stirnhöhle
b Stirnbeinosteomyelitis
c subperiostaler Abszess
d Entzündung der Siebbeinzellen.

Rechts Tumoren:
e der Kieferhöhle
f und
g der Siebbeinzellen

▶ Merke

▶ **Merke:** Das wichtigste differenzialdiagnostische Merkmal der Orbitalphlegmone gegenüber einem Lid-, subperiostalem oder orbitalem Abszess ist die Unfähigkeit, das Auge zu bewegen.

Komplikationen: Erblindung durch Optikusatrophien, Sinus-cavernosus-Thrombosen mit Meningitis, Hirnabszess oder Sepsis.

Komplikationen: Erblindung durch nachfolgende Optikusatrophie ist möglich. Über eine eitrige Thrombophlebitis der Orbitalvenen kann es zur Sinus-cavernosus-Thrombose mit Meningitis, Hirnabszess oder Sepsis kommen.

▶ Merke

▶ **Merke:** Eine Orbitalphlegmone ist eine **lebensbedrohliche Situation**.

Therapie: Die Behandlung (stationär) besteht nach Abklärung der Ursache in hochdosierten Antibiotikagaben, evtl. in einer Spaltung mit Dränage.

Therapie: Die Behandlung muss stationär erfolgen. Nach Abklärung der Ursache und evtl. einer Sanierung des Herdes in den Nasennebenhöhlen, Gabe von hochdosierten Breitbandspektrum-Antibiotika (i. v.). Mitunter ist eine Spaltung der Phlegmone mit anschließender Dränage erforderlich.

Periostitis orbitae

▶ Definition

▶ **Definition:** Eine Periostitis orbitae ist eine Entzündung der die Orbita auskleidenden Knochenhaut.

Ätiologie: Bakteriell bei Aktinomykose, Tbc, Lues. Seltener Osteomyelitis oder Entzündungen der Zahnkeimanlage und der Nebenhöhlen.

Ätiologie: Meist ist die Entzündung **bakteriell** bedingt, z. B. durch Aktinomykose, Tuberkulose oder Lues. Auch eine Osteomyelitis, Nasennebenhöhlen-Entzündungen oder Entzündungen der Zahnkeimanlage bei Säuglingen kommen als seltenere Ursachen in Frage.

Klinik: Ähnliche Symptome wie Orbitalphlegmone, allerdings ohne Augenmuskelbeteiligung. Der Orbitarand ist druckempfindlich.
Bei Einschmelzung entsteht ein **subperiostaler Abszess** (Abb. **5.14a**), bei weiterer Ausbreitung eine Orbitalphlegmone.

Klinik: Eine Periostitis orbitae zeigt ähnliche Symptome wie eine Orbitalphlegmone, allerdings mit deutlich geringerer Ausprägung und ohne Augenmuskelbeteiligung. Der Orbitarand ist oft druckempfindlich. Die Intensität der Lid- und Bindehautschwellung bzw. -rötung hängt davon ab, ob die Entzündung des Periosts in der vorderen oder hinteren Orbita lokalisiert ist **(Periostitis orbitae anterior oder posterior)**. Bei Einschmelzung des Prozesses entsteht ein **subperiostaler Abszess** (Abb. **5.14a**), bei weiterer Ausbreitung eine Orbitalphlegmone.

Sinus-cavernosus-Thrombose

▶ Definition

▶ **Definition:** Seltenes, aber schweres, akutes Krankheitsbild mit Kopfschmerzen, Benommenheit, Fieber, Erbrechen, multiplen Paresen der Hirnnerven und ein-, meist jedoch beidseitigem Exophthalmus mit Stauungshyperämie der Bindehäute.

Ätiologie: Septische Thrombosen, fortgeleitet aus Herden in Mittelohr, Felsenbein und Gesicht.

Ätiologie: Durch eitrige Prozesse in der Nachbarschaft des Sinus cavernosus – insbesondere im Mittelohr und Felsenbein oder über die V. angularis aus der Gesichtshaut – entstehen septische Thrombosen.

Klinik: Progredienter Exophthalmus, Lid- und Bindehautschwellung bzw. -rötung (Abb. **5.14g**), Lähmung aller Augenmuskeln **(Ophthalmoplegia totalis)**, Aufhebung der Hornhautsensibilität; bei Sehnervenbeteiligung **Orbitaspitzensyndrom**.

Klinik: Der Exophthalmus ist stark progredient. Lider und Bindehaut sind massiv geschwollen und gerötet (Abb. **5.14g**). Alle Augenmuskeln sind gleichzeitig gelähmt (**Ophthalmoplegia totalis**, s. S. 403), die Hornhautsensibilität ist aufgehoben. Bei zusätzlicher Beteiligung des N. opticus wird von einem **Orbitaspitzensyndrom** (s. S. 403) gesprochen.

▶ Merke

▶ **Merke:** Bei der Orbitalphlegmone handelt es sich um eine muskulär, bei der Sinus-cavernosus-Thrombose um eine vorwiegend neurogen bedingte Bewegungseinschränkung des Bulbus.

Therapie: Gabe von Antikoagulanzien und Antibiotika, evtl. Operation.

Therapie: Die Behandlung liegt in den Händen von Internisten, Neurochirurgen oder HNO-Ärzten. Sie besteht in der Gabe von Antikoagulanzien und Antibiotika, in manchen Fällen in einer Operation.

Pseudotumor orbitae

▶ **Definition:** Bei dieser entzündlichen Orbitaveränderung handelt es sich um einen lymphozytischen Tumor unbekannter Genese.

Klinik: Die vorderen Augenabschnitte weisen nur mäßige Entzündungszeichen auf. Dennoch tritt ein schnell zunehmender ein-, seltener beidseitiger **Exophthalmus** auf, gleichzeitig mit zuweilen nur geringfügiger **Lidschwellung** und **Chemosis**. Zu Motilitätsstörungen des Bulbus kommt es im Falle einer Augenmuskelbeteiligung.

Diagnostik: Nur durch eine **Probeexzision** kann die Diagnostik gesichert werden. Histologisch finden sich eine zunehmende Fibrosierung des retrobulbären Fettgewebes und der Lymphfollikel. Im Röntgenbild fehlen Knochendestruktionen (Abb. **5.16b**).

Differenzialdiagnose: Der Pseudotumor orbitae muss von einem echten Orbitatumor und einer endokrinen Orbitopathie abgegrenzt werden. Da stärkere Entzündungszeichen fehlen und die Motilität des Auges nicht eingeschränkt ist, fällt die Abgrenzung zur Orbitalphlegmone nicht schwer.

Therapie: Häufig kommt es nach einer allgemeinen **Kortisonbehandlung** zu einer Rückbildung des Exophthalmus; auch spontane Remissionen werden beobachtet. Bei Steroidresistenz und weiterer Progression kann eine Röntgenbestrahlung der Orbita oder eine Entlastungsoperation durchgeführt werden.

Okuläre Myositis

Ätiologie: Die okuläre Myositis ist eine Sonderform des Pseudotumor orbitae, wobei die lymphatische Infiltration vorzugsweise die Augenmuskeln betrifft. Ein Exophthalmus kann auch fehlen. Sie tritt bei Infektionserkrankungen, allergisch-hyperergischen Prozessen, Kollagenosen und rheumatischen Affektionen auf.

Klinik: Es kann zu teilweise schubartigen **Augenmotilitätsstörungen** mit Doppelbildern (**Diplopie**) und **Bewegungsschmerz** kommen (s. S. 409). Die lymphozytäre Entzündung befällt einen einzigen oder mehrere Augenmuskeln und kann auch auf die Uvea und den Sehnerven übergreifen. Je nach Ausmaß der Veränderungen zeigt sich ein Exophthalmus mit Chemosis und Lidschwellung, manchmal auch einer entzündeten Tränendrüse (Abb. **5.16a**). Häufig ist die okulare Myositis mit einer **Tenonitis** (s. S. 144) kombiniert.

Diagnostik: Beim Ultraschall und im Computertomogramm sind die betroffenen Augenmuskeln deutlich verdickt, die Potenziale des Elektromyogramms verändert.

Differenzialdiagnose: Bei der endokrinen Orbitopathie ist nur der Muskelbauch verdickt, bei der Myositis dagegen der gesamte Muskel.

Therapie: Sie besteht in einer lokalen, evtl. auch allgemeinen Steroidanwendung.

Weitere entzündliche Orbitaveränderungen

Mukozele

Mukozelen sind Schleimzysten, die nach einer **chronischen Sinusitis** entstehen. Sie wölben sich von den Nasennebenhöhlen, meist aus dem Sinus frontalis oder ethmoidalis, in die Orbita vor (s. Abb. **5.15**) und führen zu einem Exophthalmus mit Bulbusverdrängung (Abb. **5.16c**). Oft ist die Orbitawand extrem verdünnt (Abb. **5.16d**).

▶ **Merke:** Mukozelen müssen chirurgisch entfernt werden, bevor eine Druckatrophie des Sehnervs eintritt.

Pseudotumor orbitae

◀ Definition

Klinik: Mäßige Entzündungszeichen, **Exophthalmus, Lidschwellung, Chemosis,** bei Augenmuskelbefall auch Motilitätsstörungen.

Diagnostik: Durch eine **Probeexzision** wird die Diagnostik gesichert. Im Röntgenbild fehlen Knochendestruktionen (Abb. **5.16b**).

Differenzialdiagnose: Echter Tumor, endokrine Orbitopathie, Orbitalphlegmone.

Therapie: Nach **Kortisonbehandlung** bzw. Röntgenbestrahlung der Orbita kommt es zur Rückbildung; spontane Remissionen werden beobachtet.

Okuläre Myositis

Ätiologie: Auftreten bei Infektionserkrankungen, Allergien, Kollagenosen, Rheuma.

Klinik: Motilitätsstörungen mit **Diplopie** und **Bewegungsschmerz**. Je nach Ausmaß auch Exophthalmus, Entzündungen von Bindehaut, Lidern, Tränendrüse (Abb. **5.16a**). Häufig ist die okulare Myositis mit einer **Tenonitis** kombiniert.

Diagnostik: Beim Ultraschall und im CT sind die Augenmuskeln verdickt, das EMG ist pathologisch.

Differenzialdiagnose: Endokrine Orbitopathie (hier ist nur der Muskelbauch verdickt).
Therapie: Steroide lokal und evtl. systematisch.

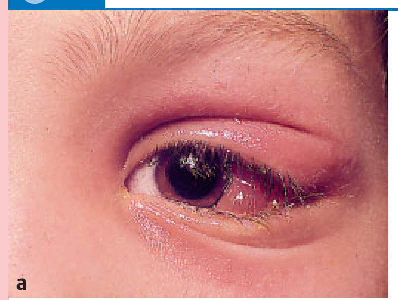
Weitere entzündliche Orbitaveränderungen

Mukozele

Schleimzysten nach **chronischer Sinusitis**, die sich in die Orbita vorwölben (s. Abb. **5.15**) und zu einem Exophthalmus führen (Abb. **5.16c**). Oft ist die Orbitawand extrem verdünnt (Abb. **5.16d**).

◀ Merke

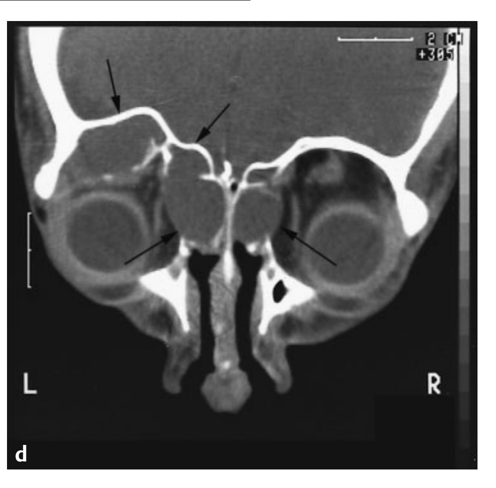
5.16 Weitere entzündliche Orbitaveränderungen





a Okulare Myositis mit Lidschwellung, Paragraphenform des Lides aufgrund einer begleitenden Dakryoadenitis und Chemosis temporale.
b Pseudotumor orbitae im linken Orbitatrichter (→) bei intakten Knochenstrukturen (CT nach intravenöser Kontrastmittelapplikation, axiale Schnittführung).





c Linksseitige, vom Sinus frontalis ausgehende Mukozele mit Exophthalmus und Verdrängung des Bulbus nach temporal unten.
d Von der Stirnhöhle und von den Siebbeinzellen ausgehende beidseitige Mukozele (→) mit Exophthalmus, Deformierung (Ballonierung) und Druckatrophie des Os frontale links (CT nach intravenöser Kontrastmittelapplikation, koronare Schnittführung).

Mykose

Mykotische Orbitainfektionen werden bei **medikamentöser Immunsuppression, HIV**-Infektion und **Diabetes** beobachtet. Ausgangspunkt sind häufig die **Nasennebenhöhlen.**

Die **Zystizerkose** führt zu einem Exophthalmus ohne Knochendestruktion. Eine orbitale **Echinokokkusfinne** kann zu Motilitätsstörungen, Schmerzen, unvollständigem Lidschluss und Hornhautkomplikationen führen.

Madenbefall der Augen bzw. der Orbita kann unter schlechten hygienischen Bedingungen eine Rolle spielen.

Mykose

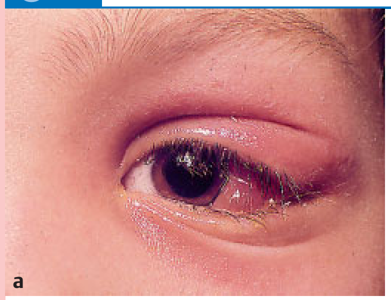
Mykotische Orbitainfektionen sind selten. Sie treten im Verlauf einer **medikamentösen Immunsuppression** sowie einer HIV-Infektion (Candida albicans) und bei **Diabetes mellitus** (Mukormykose) auf. Ausgangspunkt kann ein Befall der Nasennebenhöhlen mit Pilzen sein.
Das klinische Bild ist sehr verschieden und kann allen anderen entzündlichen Orbitaveränderungen ähneln.
Eine parasitäre Orbitainfektion ist ebenfalls selten. Bei der **Zystizerkose** (Befall mit dem Schweinefinnenbandwurm) sitzen die Parasiten meist intraokular. Bei Sitz in der Orbita führen Zystizerken zu einem stetig wachsenden Exophthalmus, ohne den Knochen zu zerstören. Eine orbitale **Echinokokkusfinne** (Finne des Hundebandwurms) kann beträchtliche Ausmaße annehmen und zu Motilitätsstörungen, Schmerzen und unvollständigem Lidschluss mit Hornhautkomplikationen führen.
Madenbefall der Augen bzw. Orbita durch bestimmte Fliegenarten **(Ophthalmomyiasis)** kann unter schlechten hygienischen Bedingungen, insbesondere in tropischen Regionen, eine Rolle spielen.

5.3.5 Endokrine Orbitopathie

▶ Definition

▶ **Definition:** Die endokrine Orbitopathie ist ein Symptom der **Hyperthyreose durch Morbus Basedow.** Als Folge dieser Schilddrüsenfunktionsstörung kann es zu komplexen Augenveränderungen kommen, deren wichtigste der Exophthalmus als Teil der klassischen **Merseburger Trias** (Exophthalmus, weiche Struma, Tachykardie) ist.

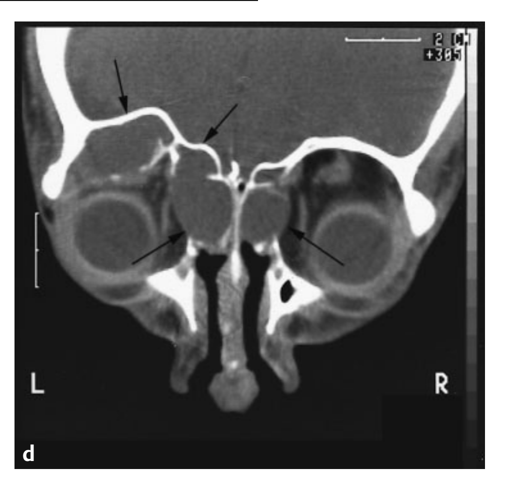
5.16 Weitere entzündliche Orbitaveränderungen





a Okulare Myositis mit Lidschwellung, Paragraphenform des Lides aufgrund einer begleitenden Dakryoadenitis und Chemosis temporale.
b Pseudotumor orbitae im linken Orbitatrichter (→) bei intakten Knochenstrukturen (CT nach intravenöser Kontrastmittelapplikation, axiale Schnittführung).





c Linksseitige, vom Sinus frontalis ausgehende Mukozele mit Exophthalmus und Verdrängung des Bulbus nach temporal unten.
d Von der Stirnhöhle und von den Siebbeinzellen ausgehende beidseitige Mukozele (→) mit Exophthalmus, Deformierung (Ballonierung) und Druckatrophie des Os frontale links (CT nach intravenöser Kontrastmittelapplikation, koronare Schnittführung).

Mykose

Mykotische Orbitainfektionen werden bei **medikamentöser Immunsuppression, HIV**-Infektion und **Diabetes** beobachtet. Ausgangspunkt sind häufig die **Nasennebenhöhlen.**

Die **Zystizerkose** führt zu einem Exophthalmus ohne Knochendestruktion. Eine orbitale **Echinokokkusfinne** kann zu Motilitätsstörungen, Schmerzen, unvollständigem Lidschluss und Hornhautkomplikationen führen.

Madenbefall der Augen bzw. der Orbita kann unter schlechten hygienischen Bedingungen eine Rolle spielen.

Mykose

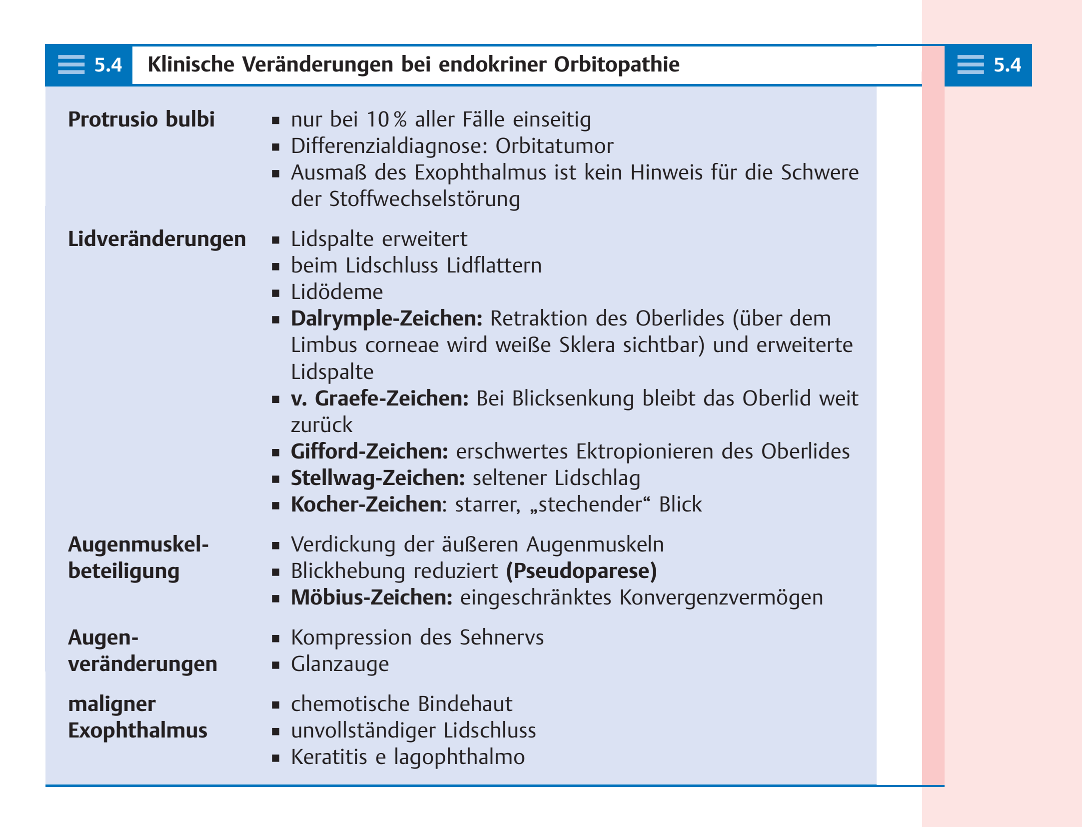
Mykotische Orbitainfektionen sind selten. Sie treten im Verlauf einer **medikamentösen Immunsuppression** sowie einer HIV-Infektion (Candida albicans) und bei **Diabetes mellitus** (Mukormykose) auf. Ausgangspunkt kann ein Befall der Nasennebenhöhlen mit Pilzen sein.
Das klinische Bild ist sehr verschieden und kann allen anderen entzündlichen Orbitaveränderungen ähneln.
Eine parasitäre Orbitainfektion ist ebenfalls selten. Bei der **Zystizerkose** (Befall mit dem Schweinefinnenbandwurm) sitzen die Parasiten meist intraokular. Bei Sitz in der Orbita führen Zystizerken zu einem stetig wachsenden Exophthalmus, ohne den Knochen zu zerstören. Eine orbitale **Echinokokkusfinne** (Finne des Hundebandwurms) kann beträchtliche Ausmaße annehmen und zu Motilitätsstörungen, Schmerzen und unvollständigem Lidschluss mit Hornhautkomplikationen führen.
Madenbefall der Augen bzw. Orbita durch bestimmte Fliegenarten **(Ophthalmomyiasis)** kann unter schlechten hygienischen Bedingungen, insbesondere in tropischen Regionen, eine Rolle spielen.

5.3.5 Endokrine Orbitopathie

5.3.5 Endokrine Orbitopathie

▶ Definition

▶ **Definition:** Die endokrine Orbitopathie ist ein Symptom der **Hyperthyreose durch Morbus Basedow.** Als Folge dieser Schilddrüsenfunktionsstörung kann es zu komplexen Augenveränderungen kommen, deren wichtigste der Exophthalmus als Teil der klassischen **Merseburger Trias** (Exophthalmus, weiche Struma, Tachykardie) ist.



5.4 Klinische Veränderungen bei endokriner Orbitopathie

Protrusio bulbi	▪ nur bei 10 % aller Fälle einseitig ▪ Differenzialdiagnose: Orbitatumor ▪ Ausmaß des Exophthalmus ist kein Hinweis für die Schwere der Stoffwechselstörung
Lidveränderungen	▪ Lidspalte erweitert ▪ beim Lidschluss Lidflattern ▪ Lidödeme ▪ **Dalrymple-Zeichen:** Retraktion des Oberlides (über dem Limbus corneae wird weiße Sklera sichtbar) und erweiterte Lidspalte ▪ **v. Graefe-Zeichen:** Bei Blicksenkung bleibt das Oberlid weit zurück ▪ **Gifford-Zeichen:** erschwertes Ektropionieren des Oberlides ▪ **Stellwag-Zeichen:** seltener Lidschlag ▪ **Kocher-Zeichen**: starrer, „stechender" Blick
Augenmuskelbeteiligung	▪ Verdickung der äußeren Augenmuskeln ▪ Blickhebung reduziert **(Pseudoparese)** ▪ **Möbius-Zeichen:** eingeschränktes Konvergenzvermögen
Augenveränderungen	▪ Kompression des Sehnervs ▪ Glanzauge
maligner Exophthalmus	▪ chemotische Bindehaut ▪ unvollständiger Lidschluss ▪ Keratitis e lagophthalmo

5.4

Ätiologie: Die Veränderungen treten bei einer durch **Immunthyreopathie Typ Basedow** bedingten Schilddrüsenüberfunktion auf, nicht aber beim autonomen Adenom der Schilddrüse. Die Hyperthyreose (vermehrte Abgabe von Trijodthyronin und Thyroxin sowie Suppression des hypophysären Thyreoidea stimulierenden Hormons TSH) ist beim Morbus Basedow mit immunologischen Prozessen in der Orbita vergesellschaftet. Entsprechende Rezeptoren konnten nachgewiesen werden. Es kommt zu entzündlich-infiltrativen Prozessen in Orbitagewebe, Augenmuskeln und Lidern (lymphozytäre Infiltration mit Einlagerung von Glukosaminoglykanen), die zu massiven Schwellungen mit anschließender **Fibrose** führen. Diese Schwellungen des Orbitainhalts führen sehr bald zu einer räumlichen Enge und zu Platznot, ein Exophthalmus ist unausweichlich. Gelegentlich treten sie auch bei euthyreoter oder hypothyreoter Stoffwechsellage bzw. während einer Behandlung mit Thyreostatika und nach Schilddrüsenresektion auf.

Ätiologie: Die Hyperthyreose bei der **Immunthyreopathie Typ Basedow** ist mit immunologischen Prozessen der Orbita assoziiert. Diese führen zu **entzündlich-infiltrativen Prozessen** in Orbitagewebe, Augenmuskeln und Lidern, gefolgt von massiver Schwellung und Fibrose. Die Schwellungen führen zu Platznot, es entsteht ein **Exophthalmus.** Sie treten bei **Hyperthyreose**, selten bei euthyreoter und hypothyreoter Stoffwechsellage auf.

▶ **Merke:** Es besteht keine Korrelation zwischen dem Schweregrad der endokrinen Orbitopathie und der aktuellen Schilddrüsenfunktion.
Nicht jede Hyperthyreose bzw. jeder Morbus Basedow führt zu Augensymptomen.

◀ Merke

Klinik: Die ophthalmologische Symptomatik ist vielfältig und in der Tab. **5.4** zusammengefasst.
Protrusio bulbi: Das Leitsymptom der endokrinen Orbitopathie ist der **Exophthalmus** (Abb. **5.17a**), der zu etwa **10 % auch einseitig** vorkommen kann. In diesen Fällen muss eine sehr genaue **differenzialdiagnostische Abgrenzung** zu Orbitatumoren erfolgen. Bei Kindern und Säuglingen ist eine Abgrenzung zum Makrophthalmus (s. S. 7) unerlässlich.
Lidveränderungen: Die weite Lidspalte ist bedingt durch die Retraktion des Oberlides mit sichtbarer Sklerasichel am oberen Limbus (**Dalrymple-Zeichen**, Abb. **5.17b**) und durch den Exophthalmus. Diese Retraktion wird bei Blicksenkung noch deutlicher **(v. Graefe-Zeichen)**. Sie wird durch eine chronisch-entzündliche Infiltration des M. levator palpebrae superioris mit Lymphozyten

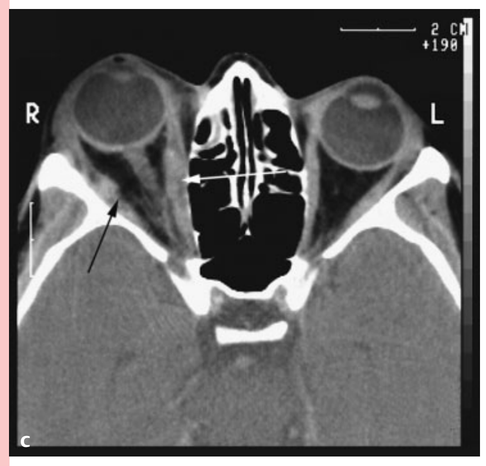
Klinik: Zur ophthalmologischen Symptomatik s. Tab. **5.4**.
Protrusio bulbi: Das Leitsymptom ist der **Exophthalmus** (Abb. **5.17a**), der zu etwa **10 % auch einseitig** vorkommt.
Differenzialdiagnose: Orbitatumoren, bei Kindern und Säuglingen Makrophthalmus.

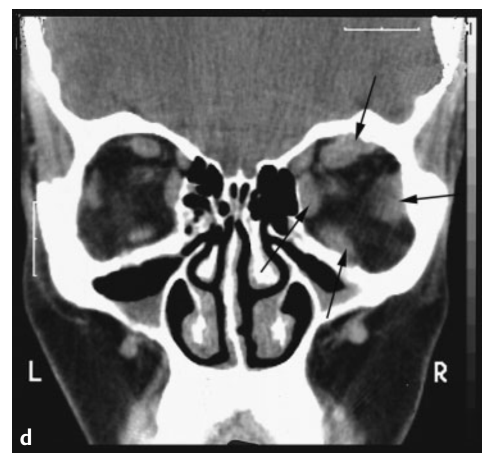
Lidveränderungen: Die Lidspalte ist erweitert, die Sklerasichel am oberen Limbus sichtbar (**Dalrymple-Zeichen**, Abb. **5.17b**). Die Oberlidretraktion wird bei Blicksenkung deutlicher **(v. Graefe-Zeichen)**. Ektropionieren ist erschwert

5.17 Endokrine Orbitopathie









a Maligner Exophthalmus mit Chemosis, unvollständigem Lidschluss und rechtsseitigem Lagophthalmus bei endokriner Orbitopathie.
b Dalrymple-Zeichen mit sichtbarer Sklerasichel am oberen Limbus beim Blick geradeaus.
c, d Endokrine Orbitopathie mit **rechtsseitigem Exophthalmus** und **erheblicher Verdickung (→) der geraden Augenmuskeln** (CT nach intravenöser Kontrastmittelapplikation, axiale und koronare Schnittführung).

(Gifford-Zeichen), der Lidschlag seltener **(Stellwag-Zeichen)**. Der Blick wirkt „stechend" **(Kocher-Zeichen).**

Augenmuskelbeteiligung: Es kommt zu einer **Verdickung** der äußeren Augenmuskeln (Abb. **5.17c, d**). Die Blickhebung ist mit Doppelbildwahrnehmung **(Diplopie)** eingeschränkt **(Pseudoparese)**. Das Konvergenzvermögen kann reduziert sein **(Möbius-Zeichen)**.

Augenveränderungen: Papillenödeme, konjunktivale Reizungen und verstärkte Tränenproduktion **(Glanzauge)** kommen vor.

Komplikationen: Maligner Exophthalmus: Die Bindehaut ist stark gereizt bzw. gestaut. Da die Hornhaut nur noch partiell durch das Oberlid bedeckt wird, trocknet sie aus (**Keratitis e lagophthalmo**, s. Abb. **7.20c**, S. 125).

hervorgerufen. Darüber hinaus bestehen meist deutliche Lidödeme, die ein Ektropionieren erschweren **(Gifford-Zeichen)**, mitunter auch ein seltener Lidschlag **(Stellwag-Zeichen)**. Der Blick des Kranken wirkt starr und „stechend" **(Kocher-Zeichen)**. Bei Lidschluss tritt zuweilen ein Lidflattern und fibrilläres Zucken auf.

Augenmuskelbeteiligung: Durch Einlagerung von Mukopolysacchariden und Fetten kommt es zu einer schmerzfreien **Verdickung** der äußeren Augenmuskeln, die computertomographisch und echographisch gut verifizierbar ist (Abb. **5.17c, d**). Meist ist der M. rectus inferior betroffen, so dass die Blickhebung eingeschränkt ist **Pseudoparese)**. Doppelbildwahrnehmung (**Diplopie**, s. Tab. **19.5**, S. 405) ist nicht selten. Das Konvergenzvermögen kann reduziert sein **(Möbius-Zeichen)**.

Augenveränderungen: Durch Kompression des Sehnervs sind **Papillenödeme** mit entsprechendem Funktionsverlust möglich. Häufig finden sich eine vermehrte konjunktivale Reizung und eine verstärkte Tränenproduktion **(Glanzauge)**.

Komplikationen: Bei schneller und ständiger Zunahme der Protrusio bulbi, insbesondere bei völliger hormoneller Entgleisung, kann sich ein **maligner Exophthalmus** entwickeln; dabei strangulieren die Lidränder die chemotische Bindehaut und machen einen vollständigen Lidschluss unmöglich. Die Bindehaut ist stark gereizt bzw. gestaut und quillt aus der Lidspalte hervor. Da die Hornhaut nur noch partiell durch das Oberlid bedeckt wird, trocknet sie aus. Im unteren Hornhautdrittel kann sich eine Erosio, später ein Ulkus ausbilden (**Keratitis e lagophthalmo**, s. Abb. **7.20c**, S. 125).

Diagnostik: Die Stellung der Diagnose muss zusammen mit dem **Internisten, Endokrinologen und Röntgenologen** erfolgen. Entscheidende Bedeutung haben die Bestimmung der Schilddrüsenhormon-Parameter, die Sonographie und die Szintigraphie.
Mit dem Exophthalmometer nach Hertel (s. S. 54) wird der Exophthalmus gemessen. Wichtiger ist jedoch dabei die Dokumentation der Verlaufskontrolle. Mit der Sonographie und der Computertomographie (Abb. **5.17c, d**) lassen sich die Verdickung der Augenmuskeln durch die para- und retrobulbäre Fibrose nachweisen.

Diagnostik: Sie erfolgt zusammen mit **Internisten, Endokrinologen und Röntgenologen**.

Therapie: Eine gute Stoffwechselführung ist sehr wichtig. Während einer hochdosierten Therapie mit Thyreostatika oder nach Schilddrüsenresektion kommt es nicht selten zu einer deutlichen Zunahme des Exophthalmus.
Die endokrine Orbitopathie wird mit systemischen Gaben von **Kortikosteroiden** und einer **Röntgenbestrahlung** der Orbitaspitze behandelt. Bei drohender Keratitis e lagophthalmo schützen **Tränenersatzmittel** Bindehaut und Hornhaut vor der Austrocknung. Bei bleibenden Motilitätsstörungen ist eine Augenmuskeloperation, bei malignem Exophthalmus zuweilen eine **Tarsorrhaphie** (Vernähung von Ober- und Unterlid zur Verkürzung oder zum Verschluß der Lidspalte), ein Uhrglasverband, oder eine **operative Orbitadekompression** notwendig.

Therapie:

Kortikosteroide und **Röntgenbestrahlung** der Orbitaspitze. **Tränenersatzmittel** zum Schutz von Bindehaut und Hornhaut. Bei bleibenden Motilitätsstörungen Augenmuskeloperationen, bei malignem Exophthalmus **Tarsorrhaphie**, ein Uhrglasverband, oder **operative Orbitadekompression**.

Prognose: Trotz erfolgreicher internistischer Behandlung bleibt der Exophthalmus oft bestehen, wenn sich bereits eine peri- und retrobulbäre Fibrose entwickelt haben. Bei rechtzeitiger Behandlung bleibt die Sehschärfe gut, Hornhautkomplikationen sind selten.

Prognose: Der Exophthalmus bleibt oft trotz Therapie bestehen. Bei rechtzeitiger Behandlung sind Hornhautkomplikationen selten.

▶ **Klinischer Fall.** Bei einer 70-jährigen Patientin wird wegen **Hyperthyreose** und Struma nodosa eine Strumektomie durchgeführt. 3 Monate später stellt sich die Patientin wegen eines zunehmenden beidseitigen Exophthalmus und konjunktivalen Reizzustandes beim Augenarzt vor. Die Tränenfilmaufrisszeit ist mit 5 Sekunden stark verkürzt (s. S. 40).
Trotz der Applikation von benetzenden Augentropfen und Tränenersatzmitteln (Vidisic und Vidisept) sowie der Verordnung einer Lichtschutzbrille mit Seitenschutz empfindet die Patientin nach wie vor Fremdkörpergefühl und Juckreiz. Der **Exophthalmus** verstärkt sich innerhalb weniger Wochen, bis der Lidschluss nicht mehr vollständig ist. Obwohl die Patientin einen Uhrglasverband trägt und häufig Salben in den unteren Bindehautsack einbringt, bildet sich rechts ein Lagophthalmus aus (s. Abb. **5.17a**).
Nach einem 4-wöchigen Kortisonstoß (Ultralan), beginnend mit einer Initialdosis von 100 mg, einer Röntgenbestrahlung der Orbitaspitze, wobei in 20 Tagen 20 Gy appliziert werden, und einer rechtsseitigen Tarsorrhaphie geht der Exophthalmus langsam zurück. Der Hornhautbefund rechts bessert sich. Eine geplante Resektion der medialen Orbitawand zur Entlastung des Orbitaraumes ist nicht mehr erforderlich.

◀ **Klinischer Fall**

5.3.6 Tumoren

5.3.6 Tumoren

Dermoidzyste

Zu Symptomatik und Therapie der Dermoidzyste, s. S. 30.

Dermoidzyste

Zu Symptomatik und Therapie s. S. 30.

Hämangiom

Es ist der **häufigste gutartige Orbitatumor** (meist nasal oben) sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen. Im Erwachsenenalter findet man kavernöse Hämangiome. Bevorzugt tritt das Hämangiom jedoch im Kleinkindesalter auf, dann handelt es sich meist um kapilläre Hämangiome, die beim Schreien anschwellen. Die Tumoren sind gut verkapselt und führen bei entsprechender Größe oft zur **Bulbusverlagerung** (Abb. **5.18a**). Drücken sie auf den Sehnerv, ist eine Operation indiziert. Bei fehlenden Beschwerden kann abgewartet werden, zumal spontane Rückbildungen häufig sind. Bei Druck auf die knöcherne Orbitawand entstehen Knochenusuren.

Hämangiom

Der **häufigste gutartige Orbitatumor** tritt besonders im Kleinkindesalter auf. Hämangiome führen zuweilen zu **Bulbusverlagerung** (Abb. **5.18a**) und Knochenusuren. Drücken sie auf den Sehnerv, ist eine Operation indiziert; ansonsten kann abgewartet werden.

Diagnostik: Die Stellung der Diagnose muss zusammen mit dem **Internisten, Endokrinologen und Röntgenologen** erfolgen. Entscheidende Bedeutung haben die Bestimmung der Schilddrüsenhormon-Parameter, die Sonographie und die Szintigraphie.
Mit dem Exophthalmometer nach Hertel (s. S. 54) wird der Exophthalmus gemessen. Wichtiger ist jedoch dabei die Dokumentation der Verlaufskontrolle. Mit der Sonographie und der Computertomographie (Abb. **5.17c, d**) lassen sich die Verdickung der Augenmuskeln durch die para- und retrobulbäre Fibrose nachweisen.

Diagnostik: Sie erfolgt zusammen mit **Internisten, Endokrinologen und Röntgenologen**.

Therapie: Eine gute Stoffwechselführung ist sehr wichtig. Während einer hochdosierten Therapie mit Thyreostatika oder nach Schilddrüsenresektion kommt es nicht selten zu einer deutlichen Zunahme des Exophthalmus.
Die endokrine Orbitopathie wird mit systemischen Gaben von **Kortikosteroiden** und einer **Röntgenbestrahlung** der Orbitaspitze behandelt. Bei drohender Keratitis e lagophthalmo schützen **Tränenersatzmittel** Bindehaut und Hornhaut vor der Austrocknung. Bei bleibenden Motilitätsstörungen ist eine Augenmuskeloperation, bei malignem Exophthalmus zuweilen eine **Tarsorrhaphie** (Vernähung von Ober- und Unterlid zur Verkürzung oder zum Verschluß der Lidspalte), ein Uhrglasverband, oder eine **operative Orbitadekompression** notwendig.

Therapie:

Kortikosteroide und **Röntgenbestrahlung** der Orbitaspitze. **Tränenersatzmittel** zum Schutz von Bindehaut und Hornhaut. Bei bleibenden Motilitätsstörungen Augenmuskeloperationen, bei malignem Exophthalmus **Tarsorrhaphie**, ein Uhrglasverband, oder **operative Orbitadekompression**.

Prognose: Trotz erfolgreicher internistischer Behandlung bleibt der Exophthalmus oft bestehen, wenn sich bereits eine peri- und retrobulbäre Fibrose entwickelt haben. Bei rechtzeitiger Behandlung bleibt die Sehschärfe gut, Hornhautkomplikationen sind selten.

Prognose: Der Exophthalmus bleibt oft trotz Therapie bestehen. Bei rechtzeitiger Behandlung sind Hornhautkomplikationen selten.

▶ **Klinischer Fall.** Bei einer 70-jährigen Patientin wird wegen **Hyperthyreose** und Struma nodosa eine Strumektomie durchgeführt. 3 Monate später stellt sich die Patientin wegen eines zunehmenden beidseitigen Exophthalmus und konjunktivalen Reizzustandes beim Augenarzt vor. Die Tränenfilmaufrisszeit ist mit 5 Sekunden stark verkürzt (s. S. 40).
Trotz der Applikation von benetzenden Augentropfen und Tränenersatzmitteln (Vidisic und Vidisept) sowie der Verordnung einer Lichtschutzbrille mit Seitenschutz empfindet die Patientin nach wie vor Fremdkörpergefühl und Juckreiz. Der **Exophthalmus** verstärkt sich innerhalb weniger Wochen, bis der Lidschluss nicht mehr vollständig ist. Obwohl die Patientin einen Uhrglasverband trägt und häufig Salben in den unteren Bindehautsack einbringt, bildet sich rechts ein Lagophthalmus aus (s. Abb. **5.17a**).
Nach einem 4-wöchigen Kortisonstoß (Ultralan), beginnend mit einer Initialdosis von 100 mg, einer Röntgenbestrahlung der Orbitaspitze, wobei in 20 Tagen 20 Gy appliziert werden, und einer rechtsseitigen Tarsorrhaphie geht der Exophthalmus langsam zurück. Der Hornhautbefund rechts bessert sich. Eine geplante Resektion der medialen Orbitawand zur Entlastung des Orbitaraumes ist nicht mehr erforderlich.

◀ Klinischer Fall

5.3.6 Tumoren

Dermoidzyste

Zu Symptomatik und Therapie der Dermoidzyste, s. S. 30.

Hämangiom

Es ist der **häufigste gutartige Orbitatumor** (meist nasal oben) sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen. Im Erwachsenenalter findet man kavernöse Hämangiome. Bevorzugt tritt das Hämangiom jedoch im Kleinkindesalter auf, dann handelt es sich meist um kapilläre Hämangiome, die beim Schreien anschwellen. Die Tumoren sind gut verkapselt und führen bei entsprechender Größe oft zur **Bulbusverlagerung** (Abb. **5.18a**). Drücken sie auf den Sehnerv, ist eine Operation indiziert. Bei fehlenden Beschwerden kann abgewartet werden, zumal spontane Rückbildungen häufig sind. Bei Druck auf die knöcherne Orbitawand entstehen Knochenusuren.

5.3.6 Tumoren

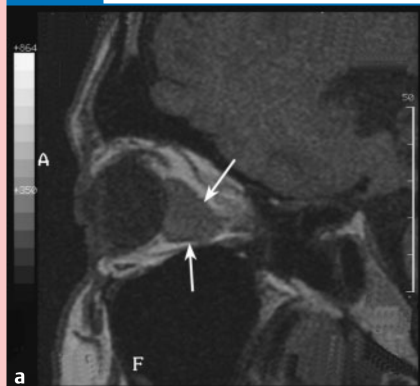
Dermoidzyste

Zu Symptomatik und Therapie s. S. 30.

Hämangiom

Der **häufigste gutartige Orbitatumor** tritt besonders im Kleinkindesalter auf. Hämangiome führen zuweilen zu **Bulbusverlagerung** (Abb. **5.18a**) und Knochenusuren. Drücken sie auf den Sehnerv, ist eine Operation indiziert; ansonsten kann abgewartet werden.

5.18 Orbitatumoren









a Retrobulbär gelegenes, gut abgekapseltes **kavernöses Hämangiom** (→), das zu einem Exophthalmus und zu einer Optikusatrophie geführt hat (Kernspinaufnahme ohne Kontrastmittel in Fettunterdrückungstechnik, T1-Wichtung).

b Schnell wachsendes linksseitiges **Rhabdomyosarkom** mit erheblichem Exophthalmus, nasaler Bulbusverdrängung und extraorbitalem Wachstum, unvollständigem Lidschluss, Lagophthalmus sowie Amaurose bei einem sechsjährigen ostafrikanischen Knaben.

c Axiale Computerschichtung nach intravenöser Kontrastmittelapplikation bei Meningeom. Beidseitiges, gut abgekapseltes **Optikusscheidenmeningeom** (→) mit Kalkeinlagerung. Verdickung der Durascheide, Exophthalmus, Optikusatrophie und Augenmuskelparese bei einer 75-jährigen Patientin.

d Rezidiv eines vom Keilbein ausgehenden, bereits zweimal operierten rechtsseitigen **Meningeoms der mittleren Schädelgrube** mit Einbruch in die Orbita (→), Knochendestruktionen und Sklerosierungen, Exophthalmus und Optikusatrophie bei einer 49-jährigen Patientin.

e Osteoplastische **Knochenmetastase** der rechten lateralen Orbitawand (→) mit Exophthalmus bei einem Prostatakarzinom (axiales CT).

Neurinom/Neurofibrom

Neurofibrome in der Orbita treten meist im Zusammenhang mit einer generalisierten **Neurofibromatose v. Recklinghausen** auf. Häufig sind sie am N. opticus gelegen, wo sie insbesondere im Canalis nervi optici Druckatrophien verursachen können und deshalb entfernt werden sollten.

Maligne Lymphome

Der Orbitabefall bei **M. Hodgkin** und mit **Non-Hodgkin-Lymphomen** ist nicht häufig, tritt aber meist beidseitig auf. Da die Tumoren strahlenempfindlich sind, werden Strahlen- und Chemotherapie oft miteinander kombiniert.

Der äußerst maligne **Burkitt-Tumor**, ein lymphoblastisches Lymphosarkom ist bei Kindern in Afrika endemisch und hat eine auffällige Affinität zur Orbita.

Leukämien

Leukämische Infiltrate der Orbita (z. B. bei myeloischer lymphatischer Leukämie oder bei akuter undifferenzierter Leukämie) treten sowohl diffus als auch lokalisiert auf. Sie finden sich oft beidseitig und werden nicht selten von chorioretinalen Veränderungen begleitet (s. Abb. **14.31**, S. 272). Eine operative Entfernung ist problematisch, weshalb sie meist bestrahlt werden.

Rhabdomyosarkom

Das Rhabdomyosarkom ist der häufigste maligne Primärtumor der Orbita im Kindesalter. Mit 4–8 % aller malignen Erkrankungen bei Kindern bis zum 15. Lebensjahr ist er der häufigste Weichteiltumor in dieser Altersgruppe. Er ist wenig differenziert und extrem maligne. Seinen Ausgang nimmt er von den quer gestreiften äußeren Augenmuskeln. Er wächst auffallend schnell und führt zum extremen Exophthalmus (Abb. **5.18b**) mit Bulbusverlagerung, Motilitätsstörungen und Blutungsneigung.
Die Diagnose kann nur mit Hilfe einer Biopsie gestellt werden. Ist der Tumor noch klein, kann eine sofortige Exstirpation unter Schonung des Auges in Kombination mit einer chemo- und radiotherapeutischen Behandlung vorgenommen werden, andernfalls ist eine Exenteratio orbitae notwendig.

Meningeome

Meningeome nehmen ihren Ausgang von den Optikushüllen **(Optikusscheidenmeningeome**, Abb. **5.18c**) oder können vom Schädelinnenraum in die Orbita einwachsen, was weitaus häufiger der Fall ist **(Keilbeinmeningeome**, Abb. **5.18d**). Die Symptome sind je nach Sitz unterschiedlich und schließen nicht selten Exophthalmus, Augenmuskelparesen, Sehstörungen, Gesichtsfeldausfälle, Optikusatrophie, evtl. auch ein Foster-Kennedy-Syndrom (s. S. 327) ein. Bei entsprechender Ausdehnung wird der Knochen destruiert, radiologisch treten häufig Hyperostosen auf. Die Therapie ist neurochirurgisch.

Fortgeleitete und metastatische Tumoren

Fortgeleitete Tumoren stammen aus den Nasennebenhöhlen, dem Epipharynx, dem Schädelinnenraum oder dem Auge sowie seinen Adnexen. Gelegentlich brechen bei verschlepptem Verlauf Melanome der Uvea oder Retinoblastome (s. Abb. **14.62**, S. 297) durch die Sklera. Lid- bzw. Bindehautkarzinome sowie Mischtumoren der Tränendrüse können in die Tiefe wachsen.
Metastasen in der Orbita sind selten. Meist handelt es sich um Karzinome, z. B. der Mamma oder Prostata (Abb. **5.18e**).
Histiozytosis X: Bei diesem Krankheitsbild kommt es aus ungeklärter Ursache zu einer Proliferation von Langerhans-Zellen. Bei allen drei Unterformen – der **Hand-Schüller-Christian-Krankheit** und der **Letterer-Siwe-Erkrankung** sowie dem **eosinophilen Granulom** – kann ein beidseitiger Exophthalmus auftreten: Die Orbita wird durch lipoidhaltiges Granulationsgewebe infiltriert oder ebenso wie der übrige knöcherne Schädel durch multiple Knochengranulome aufgetrieben (Landkartenschädel).

Neurinom/Neurofibrom

Sie treten bei der **Neurofibromatose v. Recklinghausen** auf. Im Canalis nervi optici verursachen sie Druckatrophien.

Maligne Lymphome

Bei **Morbus Hodgkin** und **Non-Hodgkin-Lymphomen** ist der Orbitabefall meist beidseitig. Die Tumoren sind strahlenempfindlich.
Der sehr maligne **Burkitt-Tumor** ist bei Kindern in Afrika endemisch.

Leukämien

Leukämische Infiltrate der Orbita treten oft beidseitig auf und werden nicht selten von chorioretinalen Veränderungen begleitet (s. Abb. **14.31**, S. 272).

Rhabdomyosarkom

Extrem maligner Tumor der äußeren Augenmuskeln im Kindesalter. Er wächst schnell und führt zu extremem Exophthalmus (Abb. **5.18b**).

Die Diagnose wird durch Biopsie gestellt. Ist der Tumor noch klein, wird er exstirpiert; andernfalls ist eine Exenteratio orbitae notwendig.

Meningeome

Es tritt als **Optikusscheidenmeningeom** (Abb. **5.18c**) oder **Keilbeinmeningeom** (Abb. **5.18d**) auf und führt zu Exophthalmus, Augenmuskelparesen, Sehstörungen, Gesichtsfeldausfällen und Optikusatrophie, Knochendestruktionen und Hyperostosen kommen vor. Die Therapie ist neurochirurgisch.

Fortgeleitete und metastatische Tumoren

Herkunft aus Nasennebenhöhlen, Epipharynx, Schädelinnenraum oder Auge sowie seinen Adnexen (s. Abb. **14.62**, S. 297).
Metastasen der Orbita stammen meist von Karzinomen, z. B. der Mamma oder Prostata (Abb. **5.18e**).

Histiozytosis X: Proliferation von Langerhans-Zellen führt zu Infiltration der Orbita mit Granulationsgewebe. Dadurch kommt es zu beidseitigem Exophthalmus und Landkartenschädel.

5.3.7 Verletzungen

Blow-out-Fraktur

5.3.7 Verletzungen
Blow-out-Fraktur

▶ Definition

▶ **Definition:** Die Blow-out-Fraktur ist ein Knochenbruch des knöchernen Orbitabodens, bei dem Teile des Orbitainhaltes, insbesondere die unteren Augenmuskeln, durch den Frakturspalt in die Kieferhöhle gepresst werden.

Ätiologie: Meist Kontusionsverletzungen. Der derbe Bulbus weicht dem aufprallenden Gegenstand aus und drückt den Orbitainhalt durch den Orbitaboden.

Ätiologie: Meist entsteht die Fraktur durch **Kontusionsverletzungen**, beispielsweise den Aufprall eines Tennisballs oder Pucks auf das Auge, oder durch Autounfälle. Der derbe Bulbus weicht dem aufprallenden Gegenstand aus und drückt den Orbitainhalt durch den Orbitaboden – der schwächsten Stelle der knöchernen Orbitabegrenzung – in die Kieferhöhle.

Klinik: Durch Einklemmung der Muskeln im Frakturspalt ist die **Blickhebung behindert** und der Bulbus eingesunken **(Enophthalmus)**. Es bestehen **Hypästhesie** der Gesichtshaut, **Lidemphysem**, Hyposphagma, Lidhämatom und Lidschwellung (s. Abb. **19.35**, S. 409).

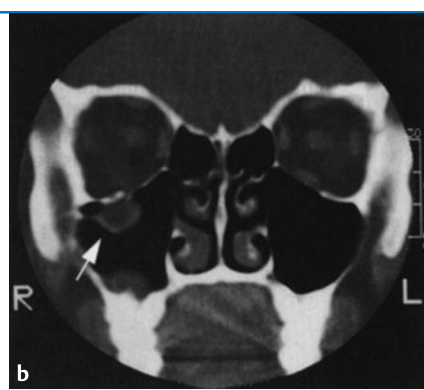
Klinik: Durch die Inkarzeration der Augenmuskeln am Orbitaboden ist die **Blickhebung behindert** (s. S. 409) und der Bulbus sinkt in die Orbita ein **(Enophthalmus)**, selten wird er auch durch eine starke retrobulbäre Blutung vorgedrängt **(Protrusio bulbi)**. Weiterhin bestehen eine **Hypästhesie** der Gesichtshaut (Wange und Unterlid) durch Einklemmung des N. infraorbitalis. Durch Eindringen von Luft aus der Nase oder den Nasennebenhöhlen in die Orbita kann ein **Lidemphysem** enstehen; ein leichter Fingerdruck auf die Lidhaut führt dann zu Knistern. Durch eine Blow-out-Fraktur kann es auch zu einem Hyposphagma, einem Lidhämatom oder einer Lidschwellung mit Verkleinerung der Lidspalte (Pseudoptosis) kommen(s. Abb. **19.35**, S. 409).

Komplikationen: Brüche des Jochbeins, der Maxilla oder der Lamina papyracea (Abb. **5.19a**, Abb. **5.20**).

Komplikationen: Nicht selten ist eine Orbitabodenfraktur mit Brüchen des Jochbeins, der Maxilla oder der medialen Orbitawand, insbesondere der Lamina papyracea, kombiniert (Abb. **5.19a**, Abb. **5.20**).

5.19 Blow-out-Fraktur





a Jochbein-Orbitabodenfraktur rechts mit Oberlidschwellung (Pseudoptosis), Bulbusverlagerung nach unten durch Einbruch von Orbitainhalt in die Kieferhöhle und Brillenhämatom bei einem 56-jährigen Patienten.
b Hängender Tropfen (⟶) in der koronaren CT-Schicht als Zeichen einer Blow-out-Fraktur.

Diagnostik: Motilitäts- und Doppelbildprüfung, Sensibilitätsprüfung der Unterlidhaut sowie bildgebende Verfahren (**„hängender Tropfen“**, Abb. **5.19b**) sichern die Diagnostik.

Diagnostik: Motilitäts- und Doppelbildprüfung, Sensibilitätsprüfung der Haut unterhalb der Orbita sowie radiologische bzw. sonographische Verfahren sichern die Diagnose. In Röntgenbild, CT oder Kernspintomogramm wird das eingeklemmte Gewebe als **„hängender Tropfen“** am Kieferhöhlendach sichtbar (Abb. **5.19b**).

5.20 Schematische Darstellung von Knochenfrakturen der Orbita

a b c d

a Orbitabodenfraktur (Blow-out-Fraktur).
b Jochbein-Orbitabodenfraktur.
c Orbitamaxillarfraktur.
d Orbitamittelgesichtsfraktur.

Therapie: Bleibende Bulbusdislokationen und Motilitätsstörungen sind nur durch eine baldige **Reposition** des Gewebes und Wiederherstellung des Orbitabodens – evtl. durch eine zusätzliche Unterfütterung mit einem Silikonträger – in Zusammenarbeit mit dem Otologen oder Kieferchirurgen zu vermeiden. Meistens bleibt die Augenmuskeltätigkeit nach einer Orbitatrümmerfraktur dennoch gestört.
Eine Tetanusprophylaxe und antibiotische Abschirmung sind unerlässlich.

Therapie: Nur eine baldige **Reposition** des Gewebes, evtl. mit Silikonunterfütterung kann bleibende Bulbusdislokationen vermeiden.

Tetanusprophylaxe, Antibiotika.

Prognose: Sie ist bei rechtzeitiger Operation meist gut. Besteht eine Augenmuskelparese dennoch weiter, sollte sie frühestens nach 9 Monaten operativ angegangen werden.

Prognose: Bei rechtzeitiger Operation meist gut.

▶ **Klinischer Fall.** Das rechte Auge eines 21-jährigen Mannes wird beim Eishockey von einem Puck getroffen. Der Patient wird wegen zunehmender Schwellung und Ausbildung eines Monokelhämatoms in ein Krankenhaus eingeliefert. In der Computertomographie ist ein Bruch des Orbitabodens und der nasalen Orbitawand sichtbar.
Eine ophthalmologische Untersuchung des rechten Auges erbringt folgenden Befund: Visus 0,1; Ober- und Unterlidhämatom mit Pseudoptosis; nasale weiche Schwellung mit Knistern bei leichtem Fingerdruck (Lidemphysem); Hypästhesie des Unterlides und der Wange; Bindehautunterblutung (Hyposphagma) unten; zentrale Hornhauterosio, 3 mm Einblutung (Hyphäma) und aufgewirbeltes Blut in der Vorderkammer; Sphinkterrisse der Pupille bei 2 und 5 Uhr; Einschränkung der Motilität beim Blick nach oben mit Doppelbildwahrnehmung (Diplopie). Es handelt sich um eine **Blow-out-Fraktur** mit **Contusio bulbi**.
Nach kühlen Umschlägen, Bepanthensalbenverbänden und allgemeiner antibiotischer Abschirmung klingt die Schwellung deutlich ab, das Blut in der Vorderkammer wird fast vollständig resorbiert, und das Hornhautepithel regeneriert, so dass nach 3 Tagen eine Fundoskopie in medikamentöser Mydriasis durchgeführt werden kann. Dabei werden ein Orariss der Netzhaut im temporal unteren Quadranten und ein zentrales Netzhautödem (**Berlinödem der Makula**, s. S. 282) sichtbar. Mit Argonlaserkoagulation wird daraufhin sofort der Orariss mit einem dreifachen Riegel von Koagulationen umstellt.
Am 4. Tag hat sich die Motilität nicht entscheidend gebessert, so dass eine Reposition der Fraktur und Wiederherstellung des Orbitabodens vorgenommen wird. Nach der Operation ist die Motilität frei. Bei späteren ophthalmologischen Kontrollen bleibt die Linse klar, es entwickelt sich kein Sekundärglaukom. Der Visus ist inzwischen wieder auf 0,8 angestiegen.

◀ **Klinischer Fall**

Weitere Orbitaverletzungen

Hämatome

Bei Prellungen, Frakturen, Stich-, Pfählungs-, Schuss- und Fremdkörperverletzungen, z. B. durch Metallsplitter oder Geschosse (s. Abb. **2.8**, S. 10), sowie bei Schädelbasis- bzw. Mittelgesichtsverletzungen entstehen ausgedehnte ein- und beidseitige retrobulbäre Hämatome **(Monokelhämatom, Brillenhämatom)**. Sie resorbieren sich meist komplikationslos nach 1–2 Wochen.

Weitere Orbitaverletzungen

Hämatome

Bei Prellungen, Frakturen, Stich- und Pfählungs-, Schuss- und Fremdkörperverletzungen (s. Abb. **2.8**, S. 10) sowie bei Schädelbasis- bzw. Mittelgesichtsverletzungen entstehen **Monokel-** oder **Brillenhämatome**. Sie sind nach 1–2 Wochen resorbiert.

▶ **Merke:** Eine exakte Inspektion der Lidhaut und eine Röntgenaufnahme zur Lokalisation eines möglichen Fremdkörpers sind unentbehrlich.

◀ **Merke**

Avulsio bulbi

Durch Pfählungsverletzungen kann der Bulbus vor die Orbita luxiert werden; meist ist der Sehnerv abgerissen (**Evulsio bulbi**, s. Abb. **2.8**).

Läsionen des Sehnervs

Ein **Optikusscheidenhämatom** oder eine **Fraktur** des **Canalis nervi optici** können eine plötzliche Erblindung nach sich ziehen (Sehnerven-Kompression).

5.4 Orbitachirurgie

Bei der **anterioren Orbitotomie** wird die Orbita transkonjunktival oder transpalpebral eröffnet. Bei der **lateralen Orbitotomie nach Krönlein** wird der temporale Orbitalrand temporär reseziert.

Bei malignen Tumoren wird eine **Exenteratio orbitae** notwendig, bei der Orbitainhalt, Periost und Lider entfernt werden (s. Abb. **15.23**).

Avulsio bulbi

Durch eine Pfählungsverletzung kann der Bulbus vor die Orbita luxiert werden. Meist ist dabei der Sehnerv abgerissen, dann spricht man von einer **Evulsio bulbi** (s. Abb. **2.8**, S. 10). Das Auge kann kaum gerettet werden, auch die Sehfunktion lässt sich nur selten erhalten.

Läsionen des Sehnervs

Ein **Optikusscheidenhämatom** oder eine **Fraktur** des **Canalis nervi optici** können den Sehnerv komprimieren oder quetschen und eine plötzliche Erblindung mit amaurotischer Pupillenstarre nach sich ziehen. Später stellt sich eine absteigende Optikusatrophie ein (s. S. 320). Operative Maßnahmen zur Entlastung des Sehnervs sind meist wenig erfolgreich.

5.4 Orbitachirurgie

Es gibt verschiedene Zugänge zur Orbita: Bei der **anterioren Orbitotomie** wird die Augenhöhle transkonjunktival oder transpalpebral eröffnet. Bei der **lateralen Orbitotomie nach Krönlein** wird eine temporäre Resektion des temporalen Orbitalrandes vorgenommen. Transantrale (Zugang von der Kieferhöhle aus), transfrontale, transkraniale und nasale Orbitotomien werden seltener angewendet.

Bei fortgeschrittenen malignen Tumoren kann eine **Exenteratio orbitae** notwendig werden. Dabei wird das Gewebe der gesamten Orbita einschließlich des Periosts ausgeräumt, die Lider werden entfernt (s. S. 11 und Abb. **15.23**, S. 321).

Avulsio bulbi

Durch Pfählungsverletzungen kann der Bulbus vor die Orbita luxiert werden; meist ist der Sehnerv abgerissen (**Evulsio bulbi**, s. Abb. **2.8**).

Läsionen des Sehnervs

Ein **Optikusscheidenhämatom** oder eine **Fraktur** des **Canalis nervi optici** können eine plötzliche Erblindung nach sich ziehen (Sehnerven-Kompression).

5.4 Orbitachirurgie

Bei der **anterioren Orbitotomie** wird die Orbita transkonjunktival oder transpalpebral eröffnet. Bei der **lateralen Orbitotomie nach Krönlein** wird der temporale Orbitalrand temporär reseziert.

Bei malignen Tumoren wird eine **Exenteratio orbitae** notwendig, bei der Orbitainhalt, Periost und Lider entfernt werden (s. Abb. **15.23**).

Avulsio bulbi

Durch eine Pfählungsverletzung kann der Bulbus vor die Orbita luxiert werden. Meist ist dabei der Sehnerv abgerissen, dann spricht man von einer **Evulsio bulbi** (s. Abb. **2.8**, S. 10). Das Auge kann kaum gerettet werden, auch die Sehfunktion lässt sich nur selten erhalten.

Läsionen des Sehnervs

Ein **Optikusscheidenhämatom** oder eine **Fraktur** des **Canalis nervi optici** können den Sehnerv komprimieren oder quetschen und eine plötzliche Erblindung mit amaurotischer Pupillenstarre nach sich ziehen. Später stellt sich eine absteigende Optikusatrophie ein (s. S. 320). Operative Maßnahmen zur Entlastung des Sehnervs sind meist wenig erfolgreich.

5.4 Orbitachirurgie

Es gibt verschiedene Zugänge zur Orbita: Bei der **anterioren Orbitotomie** wird die Augenhöhle transkonjunktival oder transpalpebral eröffnet. Bei der **lateralen Orbitotomie nach Krönlein** wird eine temporäre Resektion des temporalen Orbitalrandes vorgenommen. Transantrale (Zugang von der Kieferhöhle aus), transfrontale, transkraniale und nasale Orbitotomien werden seltener angewendet.

Bei fortgeschrittenen malignen Tumoren kann eine **Exenteratio orbitae** notwendig werden. Dabei wird das Gewebe der gesamten Orbita einschließlich des Periosts ausgeräumt, die Lider werden entfernt (s. S. 11 und Abb. **15.23**, S. 321).

6 Bindehaut (Konjunktiva)

6 Bindehaut (Konjunktiva)

6.1 Grundlagen

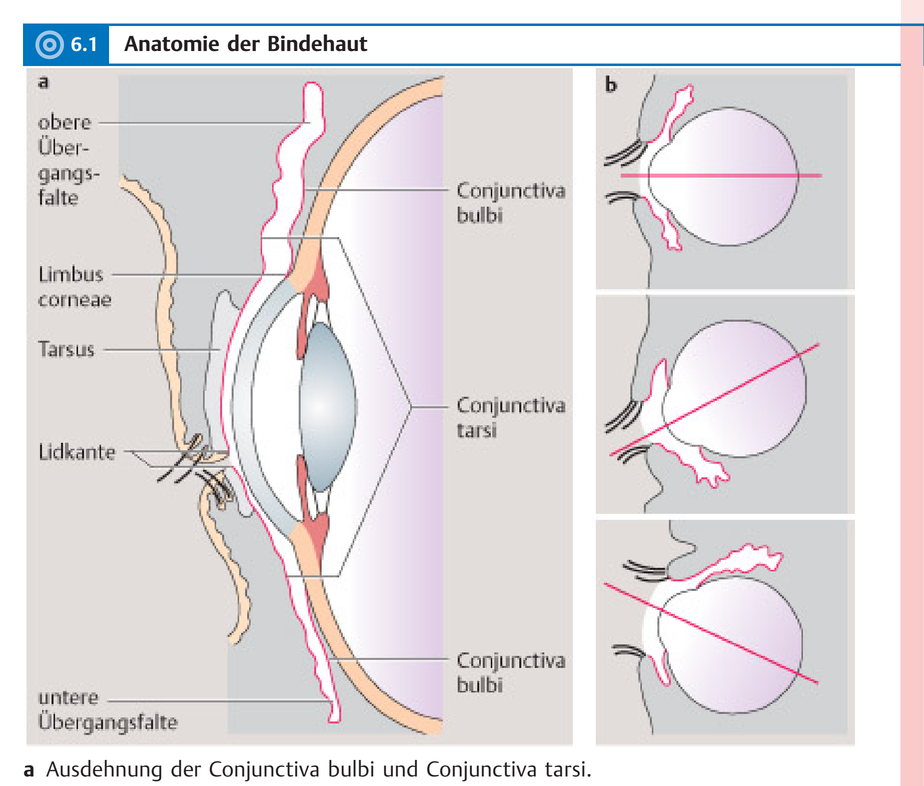
6.1 Grundlagen

Anatomie: Die Bindehaut erstreckt sich als **Conjunctiva bulbi** vom **Limbus corneae** zur oberen und unteren Übergangsfalte **(Fornix conjunctivae)** und geht dort als **Conjunctiva tarsi** auf die Innenseite der Lider und der Tarsi über (Abb. **6.1a**). Sie ist transparent, so dass die Lederhaut unter der Conjunctiva bulbi und die Meibom-Drüsen unter der Conjunctiva tarsi sichtbar sind.
Während die Conjunctiva tarsi eine feste Verbindung mit dem Tarsus bildet, ist die Conjunctiva bulbi nur lose mit ihrer Unterlage verbunden und frei verschieblich. Obere und untere Übergangsfalte sind stark aufgefältelt und dienen als Reserve für extreme Augenbewegungen (Abb. **6.1b**).

Anatomie: Die Bindehaut besteht aus **Conjunctiva bulbi** (vom **Limbus corneae** zur Übergangsfalte, **Fornix conjunctivae**) und aus **Conjunctiva tarsi** (Innenseite der Lider) (Abb. **6.1a**).

Die Conjunctiva tarsi bildet eine feste Verbindung mit dem Tarsus, die Conjunctiva bulbi liegt lose auf dem Bulbus auf (Abb. **6.1b**).

6.1 Anatomie der Bindehaut



a Ausdehnung der Conjunctiva bulbi und Conjunctiva tarsi.
b Funktion der Umschlagsfalten bei extremen Augenbewegungen.

6.1

Im inneren Lidwinkel (Abb. **6.2**) befindet sich die **Plica semilunaris**, eine Schleimhautduplikatur. Sie ist das Rudiment der Nickhaut aus der Phylogenese, die im Tierreich als zusätzlicher Schutz des Auges dient und sich reflektorisch von der nasalen Seite her vor den Bulbus schieben kann.
Nasal davon liegt die **Karunkel (Caruncula lacrimalis)**, ein hautähnliches Tränenwärzchen, welche vereinzelte Haare und Drüsen besitzt.
Die Conjunctiva bulbi trägt ein mehrschichtiges, nicht verhornendes Plattenepithel mit **Becherzellen**. Deren schleimiges Sekret dient zur Anfeuchtung des Auges, verleiht ihm eine glänzende Oberfläche und stellt einen wesentlichen Bestandteil des **präkornealen Tränenfilms** dar. Ein Mangel an Becherzellen, z. B. nach großflächigen Bindehautverätzungen, kann zu instabilem Tränenfilm und trockenem Auge führen (s. Abb. **4.3**, S. 40).

Im inneren Lidwinkel (Abb. **6.2**) befindet sich die **Plica semilunaris**, nasal davon liegt die **Karunkel (Caruncula lacrimalis)**.

Die Conjunctiva bulbi besitzt ein Plattenepithel mit **Becherzellen**. Ihr schleimiges Sekret ist Bestandteil des **präkornealen Tränenfilms**; fehlt er, führt dies zu einem trockenen Auge.

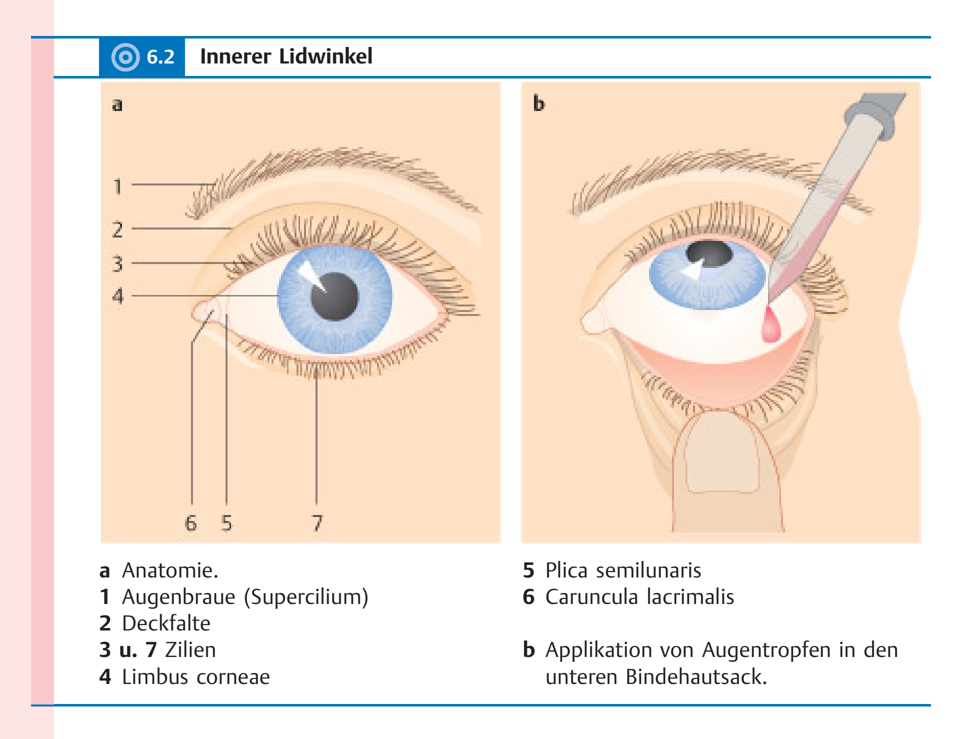
▶ **Praktischer Tipp:** Der „Schlaf" in den Augen beim frühmorgendlichen Aufstehen ist das Sekret der Becherzellen.

◀ **Praktischer Tipp**



6.2

6.2 Innerer Lidwinkel



a Anatomie.
1 Augenbraue (Supercilium)
2 Deckfalte
3 u. 7 Zilien
4 Limbus corneae
5 Plica semilunaris
6 Caruncula lacrimalis

b Applikation von Augentropfen in den unteren Bindehautsack.

Die tarsale Bindehaut trägt ein Zylinderepithel und ist reich an Lymphozyten und Plasmazellen, die der Erregerabwehr dienen. Bei Entzündungen bilden sie **Follikel**.

Die tarsale Bindehaut besitzt ein mehrschichtiges Zylinderepithel und ist reich an follikelähnlichen Ansammlungen von Lymphozyten und Plasmazellen, die das Eindringen von Erregern in das Auge verhindern sollen. Bei Entzündungen vergrößern sie sich und wölben sich vor **(Follikelschwellung)**.

Embryologie: Die Bindehaut ist mesenchymaler, ihr Epithel ektodermaler Herkunft.

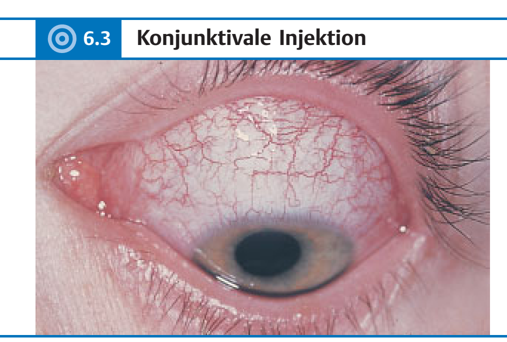
Pathophysiologie: Bei **Reizungen** sind die ziegelroten **Bindehautgefäße** gut sichtbar (**konjunktivale, oberflächliche Injektion**, Abb. **6.3**).

6.3

Embryologie: Die Bindehaut ist wie die Hornhaut mesenchymaler, das Epithel ektodermaler Herkunft.

Pathophysiologie: Die **Bindehautgefäße** sind verschieblich und mit bloßem Auge kaum sichtbar. Bei **Reizungen** treten sie stärker in Erscheinung **(konjunktivale, oberflächliche Injektion)** und besitzen dann eine ziegelrote Farbe (Abb. **6.3**).

6.3 Konjunktivale Injektion



Konjunktivale oberflächliche Injektion mit dilatierten, ziegelroten Bindehautgefäßen.

Keratitis oder **Uveitis** werden von einer **ziliaren, tiefen Injektion** begleitet. Sie ist düsterrot, befindet sich am Rand des Limbus corneae (s. Abb. **7.3**) und ist Ausdruck einer Dilatation der Ziliargefäße (Tab. **6.1**).

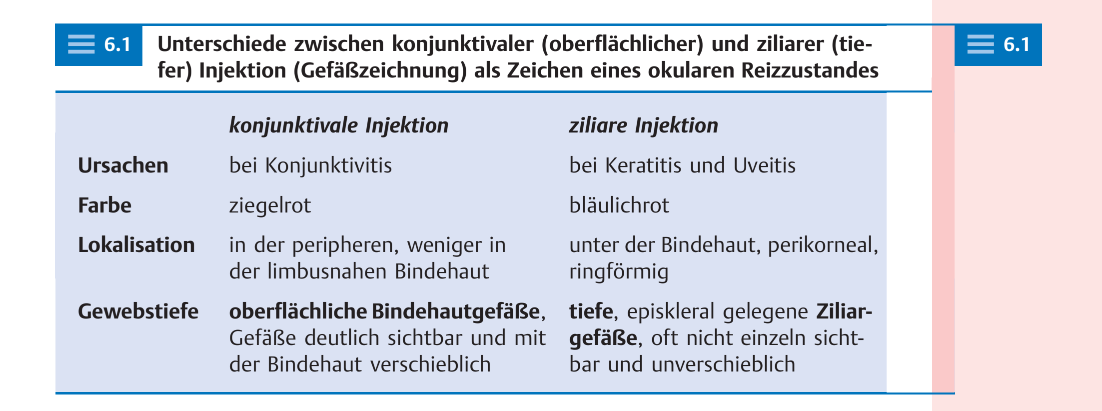
Gemischte Injektion: Konjunktivale und ziliare Injektion.

Bei Reizungen, Allergien, fortgeleiteten Entzündungen und Stauungen der Bindehautgefäße (endokrine Orbitopathie, Tumoren) kommt es oft zum Bindehautödem **(Chemosis)**.

Bei **Entzündungen der Hornhaut oder der Uvea** tritt eine **ziliare, tiefe Injektion** auf, die durch eine düsterrote, diffuse Rötung im Bereich des Limbus corneae gekennzeichnet ist (s. Abb. **7.3**, S. 102). Sie ist Ausdruck einer Gefäßhyperämie des Ziliarkreislaufs. Die Gefäße sind nicht verschieblich, da sie episkleral liegen (Tab. **6.1**).
Häufig treten konjunktivale und ziliare Injektion zusammen auf **(gemischte Injektion)**.
Da die Bindehaut nur lose auf ihrer Unterlage aufliegt und reich an Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen ist, kommt es oft bei den folgenden Ursachen zu **ödematösen, glasigen Schwellungen (Chemosis):** Reizungen, Allergien, fortgeleitete Entzündungen, (insbesondere von den Nasennebenhöhlen) und Stau-

6.1 **Unterschiede zwischen konjunktivaler (oberflächlicher) und ziliarer (tiefer) Injektion (Gefäßzeichnung) als Zeichen eines okularen Reizzustandes**

6.1



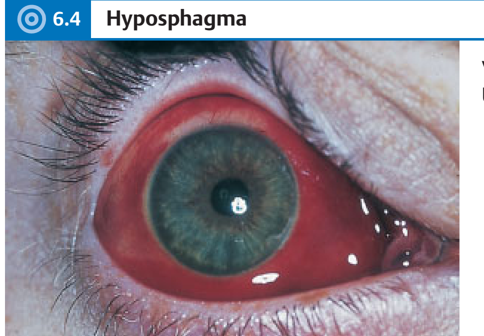
	konjunktivale Injektion	*ziliare Injektion*
Ursachen	bei Konjunktivitis	bei Keratitis und Uveitis
Farbe	ziegelrot	bläulichrot
Lokalisation	in der peripheren, weniger in der limbusnahen Bindehaut	unter der Bindehaut, perikorneal, ringförmig
Gewebstiefe	**oberflächliche Bindehautgefäße**, Gefäße deutlich sichtbar und mit der Bindehaut verschieblich	**tiefe**, episkleral gelegene **Ziliargefäße**, oft nicht einzeln sichtbar und unverschieblich

ungen der Bindehautgefäße (endokrine Orbitopathie, Tumoren). Die Bindehautschwellung kann so ausgeprägt sein, dass sie sackartig über die Lidkante quillt und die Hornhaut verdeckt.
Sehr häufig treten **Blutungen** in den subkonjunktivalen Raum auf **(Hyposphagma)**, insbesondere nach Traumen, starken Belastungen (Husten, Wehen) oder bei Blut- und Gefäßerkrankungen (Hypotonie, Arteriosklerose). Die Unterblutung der Bindehaut ist scharf begrenzt und intensiv rot gefärbt (Abb. **6.4**). Sie verursacht keine Beschwerden und resorbiert sich nach 1 bis 2 Wochen.

Nach Traumen, starken Belastungen oder bei Blut- und Gefäßerkrankungen treten Bindehautunterblutungen auf (**Hyposphagma**, Abb. **6.4**). Sie sind harmlos und werden resorbiert.

6.4 **Hyposphagma**

6.4



Vollständige, traumatisch bedingte Unterblutung der Bindehaut.

6.2 Untersuchungsmethoden

Alle Abschnitte der Bindehaut kann man durch **Ektropionieren (Umschlagen) des Ober- und Unterlides** sichtbar machen. Hierbei handelt es sich um eine Erste-Hilfe-Maßnahme, die auch von einem Nicht-Augenarzt beherrscht werden muss. Um Fremdkörper feststellen zu können oder eine Spülung des Bindehautsackes bei Verätzungen vorzunehmen, wird der Patient zu entsprechenden extremen Bulbusbewegungen aufgefordert. Mitunter kann die Spaltlampe zu Hilfe genommen werden (s. S. 54).
Zur **Inspektion der unteren Übergangsfalte** reicht einfaches Ektropionieren. Für die Betrachtung der **oberen Übergangsfalte** muss das Oberlid doppelt ektropioniert und über einen Lidhalter (nach Desmarres) gerollt werden (s. Abb. **3.4**, S. 15 und S. 14).

6.2 Untersuchungsmethoden

Die nicht sichtbare Bindehaut wird durch **Ektropionieren (Umschlagen) des Ober- und Unterlides** dargestellt.

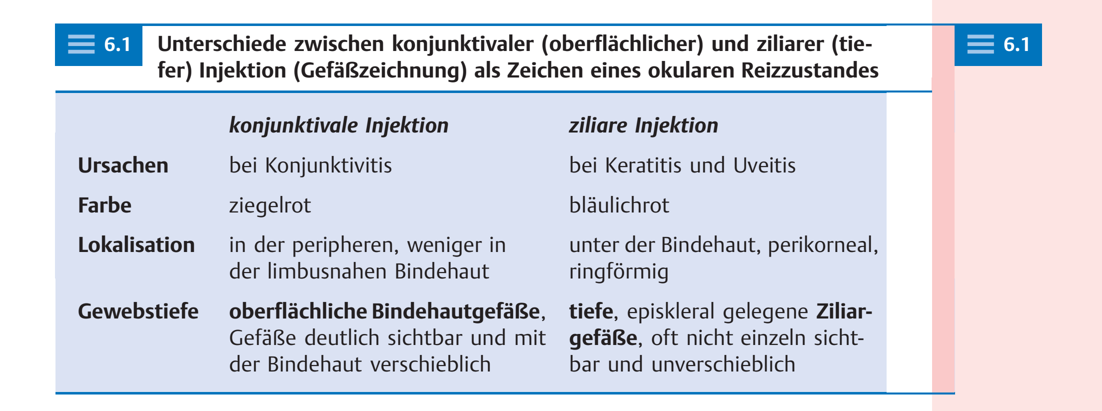
Zur **Inspektion der oberen Übergangsfalte** wird das Oberlid mit einem Lidhalter doppelt ektropioniert (s. Abb. **3.4**, S. 15); für die **untere** Übergangsfalte reicht einfaches Ektropionieren.

▶ **Praktischer Tipp:** Bei der Applikation von Augensalben oder -tropfen muss das Unterlid nach unten gezogen werden, während der Patient nach oben schaut (entspricht der Untersuchung der unteren Übergangsfalte). Danach werden die Salben und Tropfen in den unteren Bindehautsack verabreicht (s. Abb. **6.2b**).

◀ **Praktischer Tipp**

6.1 Unterschiede zwischen konjunktivaler (oberflächlicher) und ziliarer (tiefer) Injektion (Gefäßzeichnung) als Zeichen eines okularen Reizzustandes

6.1



	konjunktivale Injektion	*ziliare Injektion*
Ursachen	bei Konjunktivitis	bei Keratitis und Uveitis
Farbe	ziegelrot	bläulichrot
Lokalisation	in der peripheren, weniger in der limbusnahen Bindehaut	unter der Bindehaut, perikorneal, ringförmig
Gewebstiefe	**oberflächliche Bindehautgefäße**, Gefäße deutlich sichtbar und mit der Bindehaut verschieblich	**tiefe**, episkleral gelegene **Ziliargefäße**, oft nicht einzeln sichtbar und unverschieblich

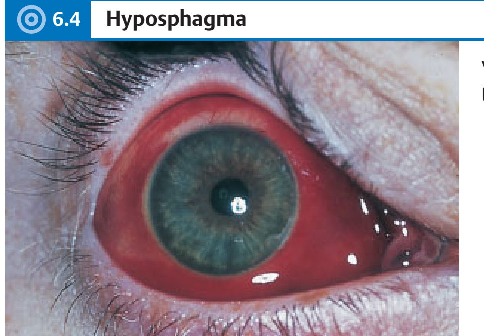
ungen der Bindehautgefäße (endokrine Orbitopathie, Tumoren). Die Bindehautschwellung kann so ausgeprägt sein, dass sie sackartig über die Lidkante quillt und die Hornhaut verdeckt.

Sehr häufig treten **Blutungen** in den subkonjunktivalen Raum auf **(Hyposphagma)**, insbesondere nach Traumen, starken Belastungen (Husten, Wehen) oder bei Blut- und Gefäßerkrankungen (Hypotonie, Arteriosklerose). Die Unterblutung der Bindehaut ist scharf begrenzt und intensiv rot gefärbt (Abb. **6.4**). Sie verursacht keine Beschwerden und resorbiert sich nach 1 bis 2 Wochen.

Nach Traumen, starken Belastungen oder bei Blut- und Gefäßerkrankungen treten Bindehautunterblutungen auf (**Hyposphagma**, Abb. **6.4**). Sie sind harmlos und werden resorbiert.

6.4 Hyposphagma

6.4



Vollständige, traumatisch bedingte Unterblutung der Bindehaut.

6.2 Untersuchungsmethoden

Alle Abschnitte der Bindehaut kann man durch **Ektropionieren (Umschlagen) des Ober- und Unterlides** sichtbar machen. Hierbei handelt es sich um eine Erste-Hilfe-Maßnahme, die auch von einem Nicht-Augenarzt beherrscht werden muss. Um Fremdkörper feststellen zu können oder eine Spülung des Bindehautsackes bei Verätzungen vorzunehmen, wird der Patient zu entsprechenden extremen Bulbusbewegungen aufgefordert. Mitunter kann die Spaltlampe zu Hilfe genommen werden (s. S. 54).

Zur **Inspektion der unteren Übergangsfalte** reicht einfaches Ektropionieren. Für die Betrachtung der **oberen Übergangsfalte** muss das Oberlid doppelt ektropioniert und über einen Lidhalter (nach Desmarres) gerollt werden (s. Abb. **3.4**, S. 15 und S. 14).

6.2 Untersuchungsmethoden

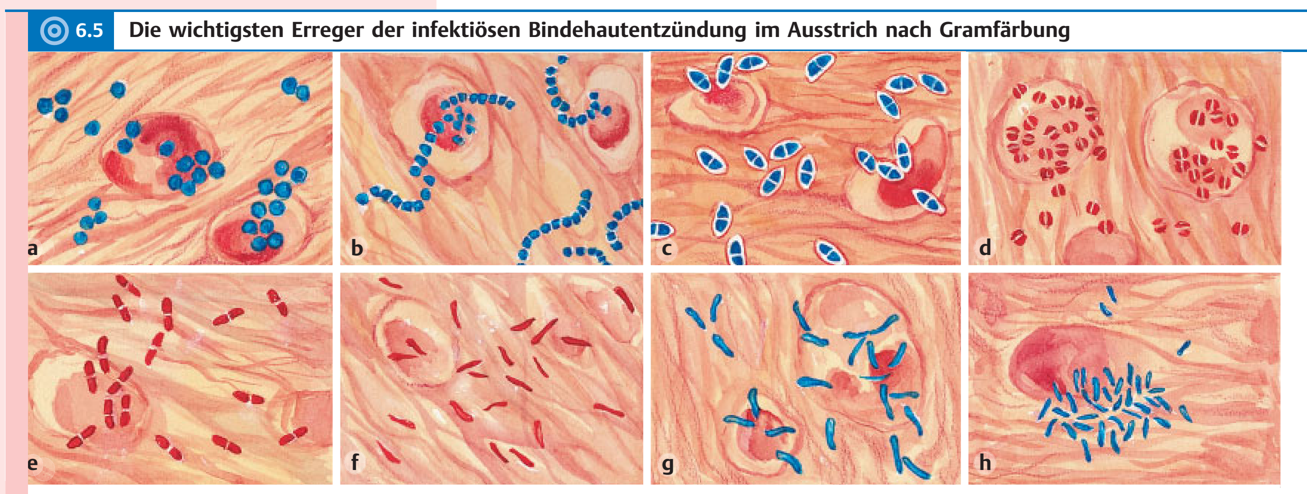
Die nicht sichtbare Bindehaut wird durch **Ektropionieren (Umschlagen) des Ober- und Unterlides** dargestellt.

Zur **Inspektion der oberen Übergangsfalte** wird das Oberlid mit einem Lidhalter doppelt ektropioniert (s. Abb. **3.4**, S. 15); für die **untere** Übergangsfalte reicht einfaches Ektropionieren.

▶ **Praktischer Tipp:** Bei der Applikation von Augensalben oder -tropfen muss das Unterlid nach unten gezogen werden, während der Patient nach oben schaut (entspricht der Untersuchung der unteren Übergangsfalte). Danach werden die Salben und Tropfen in den unteren Bindehautsack verabreicht (s. Abb. **6.2b**).

◀ Praktischer Tipp

6.5 Die wichtigsten Erreger der infektiösen Bindehautentzündung im Ausstrich nach Gramfärbung



a Staphylokokken.
b Streptokokken.
c Pneumokokken.
d Gonokokken.
e Diplobacillus Morax-Axenfeld (Haemophilus lacunatus).
f Haemophilus aegypticus (Koch-Weeks).
g Corynebacterium diphtheriae.
h Corynebacterium xerosis (Xerose-Bazillen).

Zum Nachweis von Bakterien wird ein **Bindehautausstrich**, vorgenommen (Abb. **6.5**).

Für die **Diagnostik der bakteriellen Bindehautentzündungen** ist ein **Ausstrich** von der unteren Übergangsfalte mit ausgeglühter Platinöse oder sterilem Watteträger notwendig. Bei der Gramfärbung werden grampositive Erreger blauviolett und gramnegative Erreger rot gefärbt (Abb. **6.5**); mit der Giemsafärbung ist eine zytologische Differenzierung möglich.

6.3 Krankheitsbilder

6.3.1 Degenerationen/Dystrophien

Pinguecula (Lidspaltenfleck)

Der harmlose Lidspaltenfleck ist eine gelbliche, scharfrandige, leicht erhabene Bindehautverdickung (Abb. **6.6a**). Er tritt vorzugsweise im Alter auf und neigt zu Entzündungen (Abb. **6.6b**).

6.3 Krankheitsbilder

6.3.1 Degenerationen/Dystrophien

Pinguecula (Lidspaltenfleck)

Der harmlose Lidspaltenfleck stellt eine gelbliche, scharfrandige, leicht erhabene Verdickung der Bindehaut im Lidspaltenbereich dar (Abb. **6.6a**). Er tritt vorzugsweise im Alter zunächst am nasalen, später temporalen Limbus (bei 3 Uhr und 9 Uhr) auf und wird als nicht störend empfunden, neigt allerdings zu Entzündungen (**Pingueculitis**, Abb. **6.6b**). Histologisch handelt es sich um eine elastoide Degeneration des subepithelialen Kollagengewebes. Eine Therapie erübrigt sich.

Pterygium (Flügelfell)

Die dreieckige Bindehautfalte im Lidspaltenbereich wächst von nasal her und greift im Unterschied zur Pinguecula schnell auf die Hornhaut über (s. Abb. **7.11**, S. 109). Bei Einwachsen in die optische Achse kommt es zu Astigmatismus und Störungen der Bulbusmotilität.

Pterygium (Flügelfell)

Beim Pterygium handelt es sich um eine dreieickige Bindehautfalte, die von der nasalen Lidspalte her in Richtung Hornhaut wächst. Es kann in der Anfangsphase dem Lidspaltenfleck ähneln. Das pathologische Wachstum der Bindehaut wird durch Veränderungen der Bowman-Membran der Hornhaut ermöglicht: Die Bowman-Lamelle bildet eine Wachstumsschiene für das Pterygium (s. S. 108, s. a. Abb. **7.11**, S. 109). Symptome verursacht das Flügelfell nur, wenn es in das Hornhautzentrum und damit in die optische Achse einwächst. Dies kann durch Zugkräfte zu starkem Astigmatismus führen und die Bulbusmotilität beeinträchtigen.

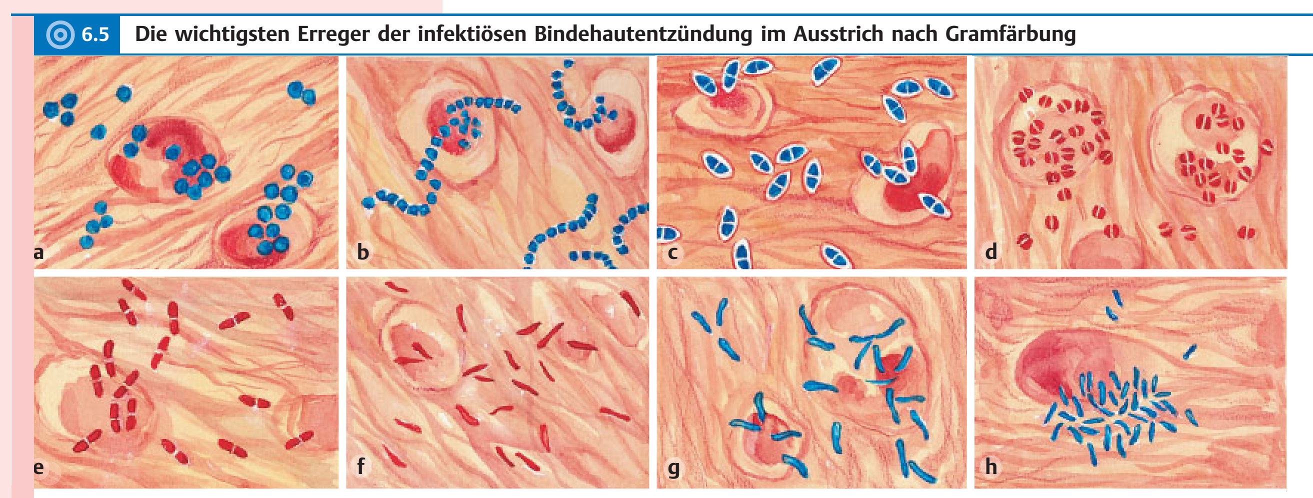
Kalkinfarkt

Verkalkter Inhalt der Meibom-Drüsen verursacht weißliche Pünktchen auf der tarsalen Bindehaut. Deren Reizung führt zu

Kalkinfarkt

Der Kalkinfarkt ist bedingt durch Sekretstauung und Induration der Meibom-Drüsengänge, die weißliche Pünktchen auf der tarsalen Bindehaut verursachen. Diese scharfrandigen Kalkspitzen können die Conjunctiva tarsi durchschneiden

6.5 Die wichtigsten Erreger der infektiösen Bindehautentzündung im Ausstrich nach Gramfärbung



a Staphylokokken.
b Streptokokken.
c Pneumokokken.
d Gonokokken.
e Diplobacillus Morax-Axenfeld (Haemophilus lacunatus).
f Haemophilus aegypticus (Koch-Weeks).
g Corynebacterium diphtheriae.
h Corynebacterium xerosis (Xerose-Bazillen).

Zum Nachweis von Bakterien wird ein **Bindehautausstrich**, vorgenommen (Abb. **6.5**).

Für die **Diagnostik der bakteriellen Bindehautentzündungen** ist ein **Ausstrich** von der unteren Übergangsfalte mit ausgeglühter Platinöse oder sterilem Watteträger notwendig. Bei der Gramfärbung werden grampositive Erreger blauviolett und gramnegative Erreger rot gefärbt (Abb. **6.5**); mit der Giemsafärbung ist eine zytologische Differenzierung möglich.

6.3 Krankheitsbilder

6.3.1 Degenerationen/Dystrophien

Pinguecula (Lidspaltenfleck)

Der harmlose Lidspaltenfleck ist eine gelbliche, scharfrandige, leicht erhabene Bindehautverdickung (Abb. **6.6a**). Er tritt vorzugsweise im Alter auf und neigt zu Entzündungen (Abb. **6.6b**).

6.3 Krankheitsbilder

6.3.1 Degenerationen/Dystrophien

Pinguecula (Lidspaltenfleck)

Der harmlose Lidspaltenfleck stellt eine gelbliche, scharfrandige, leicht erhabene Verdickung der Bindehaut im Lidspaltenbereich dar (Abb. **6.6a**). Er tritt vorzugsweise im Alter zunächst am nasalen, später temporalen Limbus (bei 3 Uhr und 9 Uhr) auf und wird als nicht störend empfunden, neigt allerdings zu Entzündungen (**Pingueculitis**, Abb. **6.6b**). Histologisch handelt es sich um eine elastoide Degeneration des subepithelialen Kollagengewebes. Eine Therapie erübrigt sich.

Pterygium (Flügelfell)

Die dreieckige Bindehautfalte im Lidspaltenbereich wächst von nasal her und greift im Unterschied zur Pinguecula schnell auf die Hornhaut über (s. Abb. **7.11**, S. 109). Bei Einwachsen in die optische Achse kommt es zu Astigmatismus und Störungen der Bulbusmotilität.

Pterygium (Flügelfell)

Beim Pterygium handelt es sich um eine dreieckige Bindehautfalte, die von der nasalen Lidspalte her in Richtung Hornhaut wächst. Es kann in der Anfangsphase dem Lidspaltenfleck ähneln. Das pathologische Wachstum der Bindehaut wird durch Veränderungen der Bowman-Membran der Hornhaut ermöglicht: Die Bowman-Lamelle bildet eine Wachstumsschiene für das Pterygium (s. S. 108, s. a. Abb. **7.11**, S. 109). Symptome verursacht das Flügelfell nur, wenn es in das Hornhautzentrum und damit in die optische Achse einwächst. Dies kann durch Zugkräfte zu starkem Astigmatismus führen und die Bulbusmotilität beeinträchtigen.

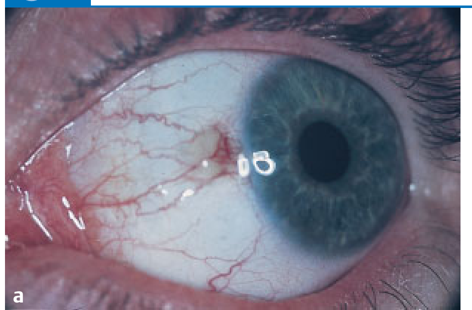
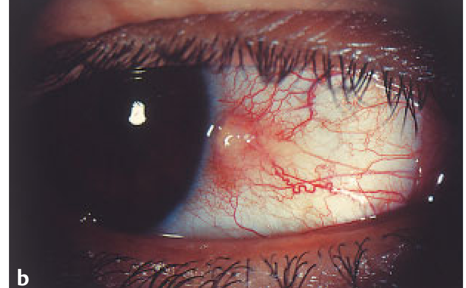
Kalkinfarkt

Verkalkter Inhalt der Meibom-Drüsen verursacht weißliche Pünktchen auf der tarsalen Bindehaut. Deren Reizung führt zu

Kalkinfarkt

Der Kalkinfarkt ist bedingt durch Sekretstauung und Induration der Meibom-Drüsengänge, die weißliche Pünktchen auf der tarsalen Bindehaut verursachen. Diese scharfrandigen Kalkspitzen können die Conjunctiva tarsi durchschneiden

6.6 Degenerationen und Dystrophien der Bindehaut




a Harmloser Lidspaltenfleck (Pinguecula) am nasalen Limbus corneae.
b Entzündlicher Lidspaltenfleck mit konjunktivaler Injektion (Pingueculitis).
c Kalkinfarkt der Conjunctiva tarsi an der Innenseite des ektropionierten Unterlides.
d Bitot-Fleck im temporalen Lidspaltenbereich bei Vitamin-A-Mangel.
e Braun-schwarze **Silberablagerungen** der Bindehaut nach jahrelangem Tropfen von adstringierend wirkendem Silbernitrat.

und dadurch zu einem erheblichen Fremdkörpergefühl und zu einer chronischen Konjunktivitis führen (Abb. **6.6c**). Sie werden bei Beschwerden nach Tropfanästhesie mit Stichinzision entfernt.

erheblichem Fremdkörpergefühl und chronischer Konjunktivitis (Abb. **6.6c**). Entfernung der Kalkspritzer durch Stichinzision.

Xerosis conjunctivae (Bindehautxerose)

Die Bindehautxerose ist Folge eines Mangels an Vitamin A, das für den epithelialen Stoffwechsel unabdingbar ist. Als Ursachen kommen eine fehlerhafte oder mangelnde Ernährung, Resorptionsstörungen bzw. eine ungenügende Synthese von Karotin, einer Vorstufe des Vitamin A, in Frage. In Entwicklungsländern ist die Bindehautxerosis aufgrund der schlechten Ernährungsbedingungen eine der häufigsten Erblindungsursachen, während sie hierzulande selten geworden ist. Zunächst verhornen die oberflächlichen Epithelien des Auges, die Becherzellen der Konjunktiva degenerieren, so dass die Bindehautoberfläche ihren Glanz verliert. Abgestorbene Epithelzellen werden durch den Lidschlag in den Lidspaltenbereich massiert, wo sie als schaumig-weißliche Auflagerungen liegen bleiben (**Bitot-Flecke**, Abb. **6.6d**) und keinerlei Beschwerden verursachen. Sie können von ihrer Unterlage abgekratzt werden, bilden sich aber innerhalb kurzer Zeit neu. Häufig siedeln sich Xerose-Bakterien an (s. Abb. **6.5h**)
Anfänglich liegen auch Störungen der Dunkeladaptation und des skotopischen Sehens vor (**Hemeralopie**, s. S. 368). Bei stärkerer Ausbildung kommt es zur **Keratomalazie** (s. Tab. **7.1**, S. 113, Abb. **7.13c**, S. 112).
Die **Therapie** besteht in der oralen oder intravenösen Gabe von Vitamin A.

Xerosis conjunctivae (Bindehautxerose)

Sie ist bedingt durch Vitamin A-Mangel. Die oberflächlichen Epithelien des Augen verhornen und die Becherzellen degenerieren, so dass die Bindehautoberfläche ihren Glanz verliert. Epithelzellen sterben ab und werden in den Lidspaltenbereich massiert, wo sie die schaumigen, weißlichen **Bitot-Flecken** (Abb. **6.6d**) bilden. Häufig siedeln sich Xerose-Bakterien an (s. Abb. **6.5h**).

Bei stärkerer Ausbildung kommt es zur **Keratomalazie**.

Therapie: Vitamin A oral oder intravenös.

Bindehauteinlagerungen

Sie kommen in Binde- und Hornhaut gleichermaßen vor.

Nach langer Anwendung von silberhaltigen Augentropfen können braun-schwarze Silberablagerungen in der Bindehaut auftreten (**Argyrosis conjunctivae**, Abb. **6.6e**). Bei **Ikterus** ist die Bindehaut gelblich.

Bindehauteinlagerungen

Stoffwechselprodukte und Bestandteile von Medikamenten werden in Binde- und Hornhaut gleichermaßen abgelagert (s. S. 112 und S. 113), wobei die Ablagerungen in der Hornhaut wegen einer möglichen Sehbeeinträchtigung den klinisch höheren Stellenwert besitzen.
Silberhaltige Augentropfen, die gelegentlich als Desinfizienz in Form von Argentum nitricum Verwendung finden, können nach langer Applikation zu braunschwarzen Silberablagerungen in der Bindehaut führen (**Argyrosis conjunctivae**, Abb. **6.6e**). Bei einem **Ikterus** ist die Bindehaut gelblich gefärbt.

Keratoconjunctivitis sicca

Ursachen sind **verminderte Tränenproduktion** oder fehlerhafte Zusammensetzung des **präkornealen Tränenfilms.** Patienten klagen über Augenbrennen, Fremdkörpergefühl und Sekretabsonderung. Es finden sich konjunktivale Injektion, Lidrandrötung, evtl. Hornhautbeteiligung.

Therapie: Benetzende Augentropfen, visköser Tränenersatz.

Keratoconjunctivitis sicca

Sie ist durch eine **verminderte Tränenproduktion** oder eine fehlerhafte Zusammensetzung des **präkornealen Tränenfilms** (Muzin- oder Lipidmangel) bedingt. Die Patienten klagen über Augenbrennen und Fremdkörpergefühl, häufig wird ein fadenförmig-klebriges Sekret abgesondert. An der Bindehaut findet sich eine konjunktivale Injektion, mitunter kommt es auch zu einer Lidrandrötung. Bei stärkerer Ausprägung ist auch die Hornhaut beteiligt (s. S. 124 und S. 125, Abb. **7.20f**).
Als **Therapie** kommen benetzende Augentropfen (z. B. Oculotect, Liquifilm, Vidisept, Siccaprotect, Artelac, Lacrimal) bzw. visköse Tränenersatzmittel (z. B. Coliquifilm, Vidisic, Thilotears, Liposic) zur Anwendung. Damit ist aber nur eine Linderung der Beschwerden, keine Restitutio ad integrum möglich.

6.3.2 Konjunktivitis

▶ Definition

Ätiologie: S. Tab. **6.2**.



6.3.2 Konjunktivitis

▶ **Definition:** Entzündung der Bindehaut unterschiedlichster Ursache.

Ätiologie: Eine Konjunktivitis kann vielfältige Ursachen haben (Tab. **6.2**).

6.2 Mögliche Ursachen einer Konjunktivitis

Infektionen	*Irritationen*	*sekundär bei Grundkrankheiten*
▪ Bakterien (z. B. Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Gonokokken, Chlamydien, Mykobakterien, Haemophilus-Arten, Corynebakterien, z. T. auch Xerose-Bakterien) ▪ Viren (z. B. Adenoviren, Herpesviren) ▪ Pilze	▪ physikalische Reize ▪ chemische Reize ▪ thermische Reize ▪ UV-Strahlen ▪ Traumen	▪ Benetzungsstörungen ▪ Stellungsanomalien der Lider ▪ Störungen des Tränenabflusses ▪ fortgeleitete Entzündungen (besonders Nasennebenhöhlen) ▪ Allergien ▪ nicht oder falsch korrigierte Refraktionsfehler

Klinik: Das **rote Auge** ist das charakteristische Merkmal aller Konjunktivitiden. Die Patienten klagen über **Fremdkörpergefühl**, verstärkten Tränenfluss, Lichtscheu und haben Probleme, das Auge zu öffnen.

Klinik: Das charakteristische Merkmal aller Bindehautentzündungen ist das **rote Auge**. An der Conjunctiva bulbi besteht eine **konjunktivale Injektion** oder eine Schwellung **(Chemosis)**, die Conjunctiva tarsi ist hyperämisch und zeigt zuweilen die Ausbildung von **Follikeln**, insbesondere bei chronischen Reizen. Die Bindehaut produziert ein seröses, schleimiges, eitriges oder hämorrhagisches **Sekret**, das an den Lidrändern als Borke haften kann. Mitunter bilden sich auch **fibrinöse Membranen** aus (Abb. **6.7a**). Deshalb haben Patienten am Morgen oft verklebte Augen. Darüber hinaus klagen die Patienten über **Fremdkörpergefühl**, Brennen, z. T. auch Schmerzen, verstärkten Tränenfluss **(Epiphora)** und Lichtscheu **(Photophobie).** Sie halten die Lider oft krampfartig geschlossen **(Blepharospasmus)** oder haben Probleme, das Auge zu öffnen.

▶ Merke

▶ **Merke:** Lidkrampf (Blepharospasmus), Lichtscheu (Photophobie) und Tränenfluss (Epiphora) gehören zur **Abwehrtrias des Auges**.

Bindehauteinlagerungen

Sie kommen in Binde- und Hornhaut gleichermaßen vor.

Nach langer Anwendung von silberhaltigen Augentropfen können braun-schwarze Silberablagerungen in der Bindehaut auftreten (**Argyrosis conjunctivae**, Abb. **6.6e**). Bei **Ikterus** ist die Bindehaut gelblich.

Keratoconjunctivitis sicca

Ursachen sind **verminderte Tränenproduktion** oder fehlerhafte Zusammensetzung des **präkornealen Tränenfilms.** Patienten klagen über Augenbrennen, Fremdkörpergefühl und Sekretabsonderung. Es finden sich konjunktivale Injektion, Lidrandrötung, evtl. Hornhautbeteiligung.

Therapie: Benetzende Augentropfen, visköser Tränenersatz.

6.3.2 Konjunktivitis

▶ **Definition**

Ätiologie: S. Tab. **6.2.**



Klinik: Das **rote Auge** ist das charakteristische Merkmal aller Konjunktivitiden. Die Patienten klagen über **Fremdkörpergefühl**, verstärkten Tränenfluss, Lichtscheu und haben Probleme, das Auge zu öffnen.

▶ **Merke**

Bindehauteinlagerungen

Stoffwechselprodukte und Bestandteile von Medikamenten werden in Binde- und Hornhaut gleichermaßen abgelagert (s. S. 112 und S. 113), wobei die Ablagerungen in der Hornhaut wegen einer möglichen Sehbeeinträchtigung den klinisch höheren Stellenwert besitzen.
Silberhaltige Augentropfen, die gelegentlich als Desinfizienz in Form von Argentum nitricum Verwendung finden, können nach langer Applikation zu braunschwarzen Silberablagerungen in der Bindehaut führen (**Argyrosis conjunctivae**, Abb. **6.6e**). Bei einem **Ikterus** ist die Bindehaut gelblich gefärbt.

Keratoconjunctivitis sicca

Sie ist durch eine **verminderte Tränenproduktion** oder eine fehlerhafte Zusammensetzung des **präkornealen Tränenfilms** (Muzin- oder Lipidmangel) bedingt. Die Patienten klagen über Augenbrennen und Fremdkörpergefühl, häufig wird ein fadenförmig-klebriges Sekret abgesondert. An der Bindehaut findet sich eine konjunktivale Injektion, mitunter kommt es auch zu einer Lidrandrötung. Bei stärkerer Ausprägung ist auch die Hornhaut beteiligt (s. S. 124 und S. 125, Abb. **7.20f**).
Als **Therapie** kommen benetzende Augentropfen (z. B. Oculotect, Liquifilm, Vidisept, Siccaprotect, Artelac, Lacrimal) bzw. visköse Tränenersatzmittel (z. B. Coliquifilm, Vidisic, Thilotears, Liposic) zur Anwendung. Damit ist aber nur eine Linderung der Beschwerden, keine Restitutio ad integrum möglich.

6.3.2 Konjunktivitis

▶ **Definition:** Entzündung der Bindehaut unterschiedlichster Ursache.

Ätiologie: Eine Konjunktivitis kann vielfältige Ursachen haben (Tab. **6.2**).

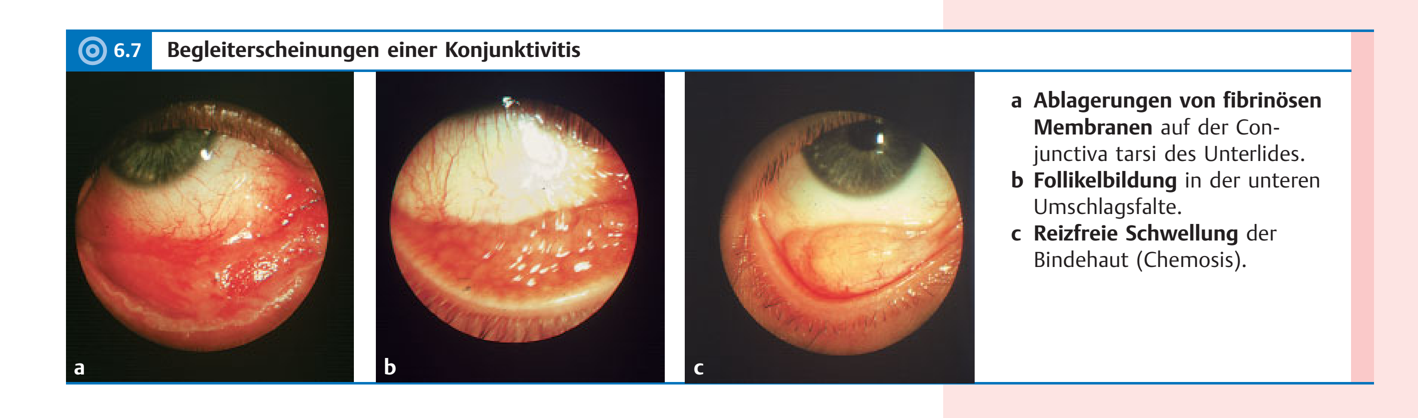
6.2 Mögliche Ursachen einer Konjunktivitis

Infektionen	*Irritationen*	*sekundär bei Grundkrankheiten*
▪ Bakterien (z. B. Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Gonokokken, Chlamydien, Mykobakterien, Haemophilus-Arten, Corynebakterien, z. T. auch Xerose-Bakterien) ▪ Viren (z. B. Adenoviren, Herpesviren) ▪ Pilze	▪ physikalische Reize ▪ chemische Reize ▪ thermische Reize ▪ UV-Strahlen ▪ Traumen	▪ Benetzungsstörungen ▪ Stellungsanomalien der Lider ▪ Störungen des Tränenabflusses ▪ fortgeleitete Entzündungen (besonders Nasennebenhöhlen) ▪ Allergien ▪ nicht oder falsch korrigierte Refraktionsfehler

Klinik: Das charakteristische Merkmal aller Bindehautentzündungen ist das **rote Auge**. An der Conjunctiva bulbi besteht eine **konjunktivale Injektion** oder eine Schwellung **(Chemosis)**, die Conjunctiva tarsi ist hyperämisch und zeigt zuweilen die Ausbildung von **Follikeln**, insbesondere bei chronischen Reizen. Die Bindehaut produziert ein seröses, schleimiges, eitriges oder hämorrhagisches **Sekret**, das an den Lidrändern als Borke haften kann. Mitunter bilden sich auch **fibrinöse Membranen** aus (Abb. **6.7a**). Deshalb haben Patienten am Morgen oft verklebte Augen. Darüber hinaus klagen die Patienten über **Fremdkörpergefühl**, Brennen, z. T. auch Schmerzen, verstärkten Tränenfluss **(Epiphora)** und Lichtscheu **(Photophobie).** Sie halten die Lider oft krampfartig geschlossen **(Blepharospasmus)** oder haben Probleme, das Auge zu öffnen.

▶ **Merke:** Lidkrampf (Blepharospasmus), Lichtscheu (Photophobie) und Tränenfluss (Epiphora) gehören zur **Abwehrtrias des Auges**.

6.7 Begleiterscheinungen einer Konjunktivitis



a Ablagerungen von fibrinösen Membranen auf der Conjunctiva tarsi des Unterlides.
b Follikelbildung in der unteren Umschlagsfalte.
c Reizfreie Schwellung der Bindehaut (Chemosis).

Differenzialdiagnose: Alle Erkrankungen, die zu einem „roten Auge“ führen können, sind in Tab. **6.3** zusammengefasst.

Differenzialdiagnose: „Rotes Auge“, s. Tab. **6.3**.

6.3 Differenzialdiagnose des „roten Auges“

- Konjunktivitis (s. S. 78)
- Glaukomanfall (s. S. 229)
- Iritis (s. S. 185)
- Hyposphagma (s. S. 75)
- konjunktivales Hämangiom (s. S. 96)
- Karotis-Kavernosus-Fistel (s. S. 58)
- Keratoconjunctivitis phlyctaenosa (s. S. 91)
- Erosio corneae (s. S. 109 und 130)
- Keratitis (s. S. 114–123)
- Episkleritis (s. S. 144)
- Tenonitis (s. S. 144)
- Skleritis (s. S. 142)
- Neovaskularisationsglaukom (s. S. 235)
- intraokulare Tumoren (s. S. 192)

6.3

Komplikationen: Hornhautkomplikationen in Form von Randinfiltraten oder oberflächlichen Stippungen **(Keratitis punctata superficialis)**, begleitende Lidrandentzündung **(Blepharokonjunktivitis)** oder Oberlidschwellung **(Pseudoptosis)** und **Schwellung der präaurikularen und submandibularen Lymphknoten** kommen vor.

Komplikationen: Hornhautbeteiligung, Lidrandentzündung **(Blepharokonjunktivitis)**, Oberlidschwellung **(Pseudoptosis)**, evtl. **Schwellung der Lymphknoten**.

Therapie: Sie richtet sich nach der Ursache der Entzündung.

Therapie: Je nach Ursache.

▶ **Merke:** Bei jeder chronischen Bindehautreizung sollte eine Visusprüfung erfolgen, um mögliche Refraktionsfehler als Ursache auszuschließen.

◀ **Merke**

Prognose: Sie ist bei akuten Entzündungen meist gut, bei chronischen Entzündungen muss die auslösende Noxe ausgeschaltet werden.

Prognose: Sie ist meist gut.

Bakterielle Konjunktivitis

Bakterielle Bindehautentzündungen sind überaus häufig (Tab. **6.4**). In unseren Breiten liegen meist Infektionen mit **Staphylo-, Strepto- oder Pneumokokken** vor (Abb. **6.5c**, Tab. **6.6**), oft in Kombination mit **Blepharitis** und **Keratitis punctata superficialis**. Die Absonderungen sind zuweilen **eitrig**.

Bakterielle Konjunktivitis

Infektionen mit **Staphylo-, Strepto- oder Pneumokoken** (Abb. **6.5c**, Tab. **6.6**), oft mit **Blepharitis** und **Keratitis punctata superficialis** (Absonderungen evtl. **eitrig**), sind ausgesprochen häufig (s. auch Tab. **6.4**).

Die Bindehaut ist bereits im gesunden Zustand mikrobiell besiedelt. Eine bakterielle Entzündung entsteht durch belastende Faktoren (Schwächung der körpereigenen Abwehr, Verletzung), meist aber durch Neuinfektion bei direktem Kontakt (Finger, Handtücher, Schwimmbäder) mit pathogenen Keimen (Tab. **6.5**).

Auf der Bindehaut befinden sich physiologischerweise Keime. Eine Infektion besteht bei Schwächung der Abwehr oder Neuinfektion.

▶ **Praktischer Tipp:** Nur in schweren oder unklaren Fällen wird bei einer bakteriellen Konjunktivitis ein **Abstrich** abgenommen, zumal einige Tage vergehen, bis das Ergebnis der Kultur und der Resistenzbestimmung vorliegen. Entsprechend des Antibiogramms kann dann gezielt das wirksamste Antibiotikum ausgewählt werden (Tab. **6.6**, s. a. Abb. **6.5**, S. 76).

◀ **Praktischer Tipp**

6.4 Faktoren, die zu einer bakteriellen Konjunktivitis führen können

Kinder	*Erwachsene*
▪ perinatale Infektionen des Geburtskanals (Gonokokken, Chlamydien [s. S. 85 und S. 84])	▪ Tränenfilmveränderungen (s. Abb. **4.10**, S. 47)
▪ Verschluss der ableitenden Tränenwege (s. S. 39 und S. 43)	▪ Fehlstellung der Lider (s. S. 18)
▪ Entzündungen im Bereich der HNO (bakterielle Otitis media, Pharyngitis, Sinusitis), Zahnkeime	▪ begleitende Blepharitis (Lidrandentzündung) (s. S. 25)
	▪ okulogenitale Infektion (s. S. 84 und S. 85)
	▪ Immunsuppression und konsumierende Erkrankungen
	▪ Tragen von Kontaktlinsen (s. S. 354)
	▪ Therapie mit kontaminierten Augentropfen

6.5 Bakterielle Bindehautentzündungen und ihre Kardinalsymptome

Konjunktivitis	*Erreger*	*Kardinalsymptome*
Trachom	Chlamydia trachomatis (Serotypen A bis C)	Lymphfollikel in der tarsalen Bindehaut des Oberlides, Narbenentropium mit Trichiasis, Hornhautnarben
Einschlusskonjunktivitis (Paratrachom, Schwimmbadkonjunktivitis)	Chlamydia trachomatis (Serotypen D bis K)	Lymphfollikel in der tarsalen Bindehaut des Oberlides, keine Komplikationen
Gonokokken-Konjunktivitis	Gonokokken	hochrote Bindehautentzündung, Lidschwellung, erhebliche eitrige Sekretion, Hornhautulzerationen
Conjunctivitis diphtherica	Corynebacterium diphtheriae	Bindehautnekrosen, fest haftende Beläge (Pseudomembranen)
Blepharoconjunctivitis angularis	Haemophilus lacunatus (Diplobacillus Morax-Axenfeld)	Entzündung der Lidwinkel
Koch-Weeks-Konjunktivitis	Haemophilus aegypticus Koch-Weeks	hochinfektiöse Konjunktivitis mit Chemosis, Lidschwellung und Hornhautrandulzera
Pseudomonaden-Konjunktivitis	Pseudomonas aeruginosa (Bacterium pyocyaneum)	Bindehautentzündung mit Hornhautulzera
Bindehauttuberkulose	Mycobacterium tuberculosis	ulzerierende, noduläre, granulomatöse, tumoröse oder phlyktänöse Konjunktivitis

6.6 Antibiotika-Wirkspektren der wichtigsten Erreger, die eine Bindehautentzündung hervorrufen können (++ hoch wirksam, + wirksam)

	Staphylokokken	*Streptokokken*	*Corynebakterien*	*Pneumokokken*	*Gonokokken*	*Haemophilus*	*Pseudomonas*	*Chlamydien*
Bacitracin	++	++	++	++				
Polymyxin B						++	+	
Neomycin	+							
Kanamycin	+					+		
Gentamicin	+	+			++	++		
Tobramycin	+	+				++	+	
Ofloxacin	+	++	+	+	++	++	+	++
Tetrazyklin		+	++	+	++	++		++
Erythromycin	+	+	+	+	++			++
Fusidinsäure	++		+					

In der täglichen Praxis wird die Therapie unverzüglich mit antibiotischen Augentropfen und -salben breiten Spektrums eingeleitet, wie Gentamicin (z. B. Refobacin), Tobramycin, Tetrazyklin, Aureomycin, Chloramphenicol, Neomycin (z. B. Nebacetin), Polymyxin B in Kombination mit Bacitracin und Neomycin (z. B. Polyspectran), Tobramycin, Kanamycin (z. B. Kanamytrex), Fusidinsäure (z. B. Fucithalmic), Ofloxacin (z. B. Floxal) oder Azidamfenicol (z. B. Leukomycin). In leichteren Fällen wird 5 × täglich, in schweren Fällen stündlich getropft und abends eine Salbe verabreicht.
Der Entzündungsprozess und die subjektiven Beschwerden sind oft schneller rückläufig, wenn ein Antibiotikum in Kombination mit einem Kortikosteroid eingesetzt wird, z. B. Gentamicin und Dexamethason (z. B. Dexa-Gentamicin), Neomycin, Polymyxin B und Dexamethason (z. B. Isopto-Max, Mycinopred), Polymyxin B, Neomycin, Gramicidin und Dexamethason (z. B. Dexa-Polyspectran) oder Tetracyclin, Polymyxin B und Hydrokortison (z. B. Terracotril).

Es stehen eine Vielzahl von antibiotischen Augentropfen und -salben, z. T. auch in Kombination mit einem Kortikosteroid zur Verfügung.

Trachom

Trachom

▶ **Definition:** Das Trachom ist eine durch Chlamydia trachomatis der Serotypen A bis C hervorgerufene, chronisch-follikuläre, stets beidseitige Konjunktivitis der warmen Länder. Die Krankheit wird okular übertragen und kann zu Bindehautvernarbung mit Trichiasis, Hornhautnarben und Erblindung führen.

◀ **Definition**

Ätiologie: Das Trachom ist die **häufigste Augenerkrankung der Welt** – 500 Millionen Menschen sind daran erkrankt, 6 Millionen erblindet. Das Trachom ist an Armut, Wassermangel und hohe Bevölkerungsdichte gebunden und tritt vorzugsweise in Gebieten mit trockenheißem Klima, z. B. in der Sahelzone, auf. In Mitteleuropa kommt es seit dem Ersten Weltkrieg durch den angestiegenen Lebensstandard und die verbesserten hygienischen Verhältnisse nicht mehr vor. Die Übertragung erfolgt durch Schmierinfektion und durch Fliegen. Kleinkinder stellen das Hauptreservoir des Erregers dar, in hyperendemischen Gebieten beträgt der Durchseuchungsgrad oft 100 %. Durch unzureichende hygienische Bedingungen kommt es immer wieder zu **Reinfektionen**. Die Erkrankung zieht sich meist über viele Jahre hin.

Ätiologie: Häufigste Augenerkrankung der Welt und an Armut, Wassermangel und hohe Bevölkerungsdichte gebunden. Die **Übertragung** erfolgt durch Schmierinfektion und durch Fliegen. Kleinkinder sind besonders betroffen. Durch unzureichende Hygiene kommt es häufig zu **Reinfektionen.**

Klinik: Der Erkrankungsbeginn liegt meist im frühen Kindesalter. Die Inkubationszeit beträgt 5–8 Tage. Die Krankheit läuft in vier Stadien ab: Zunächst tritt die Infektion als **unspezifische Bindehautreizung (Stadium I nach McCallan)** mit Fremdkörpergefühl, Epiphora und seröser Sekretion in Erscheinung.
Im **II. Stadium** treten obligatorisch avaskuläre, gelbweißliche, leicht erhabene **Lymphfollikel** an der Conjunctiva tarsi des Oberlides auf (Abb. **6.8a**), die der Oberfläche des ektropionierten Oberlides ein raues Aussehen verleihen (Trachom bedeutet auf Griechisch rau; wegen der Häufigkeit des Vorkommens in Nordafrika wird die Erkrankung auch als **Ägyptische Körnerkrankheit** bezeichnet).
Durch die Entzündung nimmt das Oberlid an Gewicht zu und schwillt an, es kommt zur **Ptosis trachomatosa**. Am oberen Limbusrand sprossen oberflächliche Bindehautgefäße in die Hornhaut ein (**Pannus trachomatosus**, Abb. **6.8b**).

Klinik: Stadium I: unspezifische Bindehautreizung. Die Erkrankung beginnt im frühen Kindesalter.

II. Stadium: avaskuläre, gelbweißliche, leicht erhabene **Lymphfollikel an der Conjunctiva tarsi des Oberlides** (Abb. **6.8a**).

Die Oberlidschwellung bedingt eine **Ptosis trachomatosa**. Am oberen Limbusrand der Hornhaut tritt eine oberflächliche Vaskularisation ein (**Pannus trachomatosus** (Abb. **6.8b**).

Im **III. Stadium** schmelzen die Follikel ein und platzen, was die **subkonjunktivale Narbenbildung** einleitet (Abb. **6.8c**).

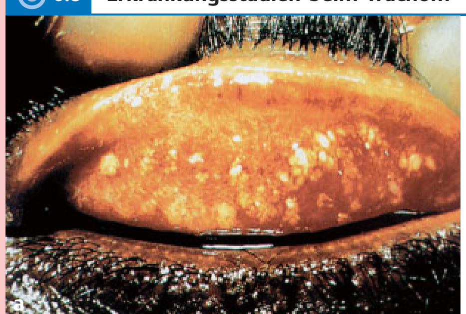
Im **III. Stadium** schmelzen die Follikel und leiten die **subkonjunktivale Narbenbildung** ein (Abb. **6.8c**).

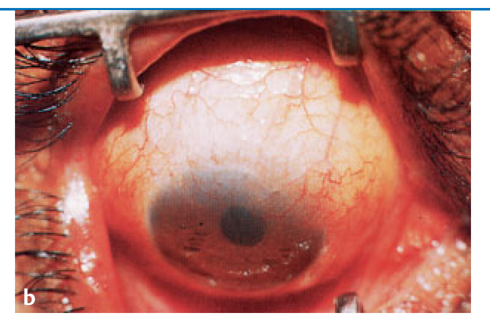
Das **IV. Stadium** beschreibt die Spätfolgen **(Komplikationen):** Die subkonjunktivalen Narbenzüge schrumpfen und ziehen den Tarsus und den oberen Lidrand einschließlich der Wimpern nach innen. Durch die Verkrümmung des Tarsus scheuern die Wimpern auf der Hornhaut (**Narbenentropium** mit **Trichiasis,** Abb. **6.9**). Der ständige mechanische Reiz führt zu **Erosionen und Ulzerationen**, die sich infizieren und narbig verheilen. Das Ausmaß der **Hornhautnarben** bestimmt den Grad der Sehbeeinträchtigung.

Im **IV. Stadium (Komplikationen)** schrumpfen die Narbenzüge und ziehen Tarsus, oberen Lidrand und Wimpern nach innen (Abb. **6.9**). Durch mechanische Irritationen entstehen **Hornhauterosionen und -ulzerationen**, die später vernarben.



6.8 Erkrankungsstadien beim Trachom







a Avaskuläre, gelbweißliche, leicht erhabene Trachomofollikel an der Conjunctiva tarsi des Oberlides.
b Einsprossen oberflächlicher Bindehautgefäße in die Hornhaut am oberen Limbusrand bei Trachom (Pannus trachomatosus).
c Subkonjunktivale Narbenbildung des Oberlides bei Trachom.

6.9

6.9 Narbenentropium bei Trachom



Schleifende Wimpern auf der Hornhaut (Trichiasis) und unvollständiger Lidschluss.

Im Endstadium ist der Lidschluss unvollständig und die Hornhaut porzellanartig vernarbt.

Im Endstadium ist der Lidschluss unvollständig und die Tränensekretion reduziert, es kommt zu einer porzellanartigen Hornhautnarbe.

Diagnostik: Der Erreger ist intrazellular in Form von **Halberstädter-Prowazek-Einschlusskörperchen** nachweisbar (Abb. **6.10**). In Mitteleuropa **meldepflichtig**.

Diagnostik: Die Diagnose wird klinisch gestellt. Der Erreger Chlamydia trachomatis ist ein intrazellulärer Parasit. Er kann im Elektronenmikroskop als **Halberstädter-Prowazek-Einschlusskörperchen** in der Nähe des Zellkerns nachgewiesen werden (Abb. **6.10**). In Mitteleuropa ist die Erkrankung **meldepflichtig**.

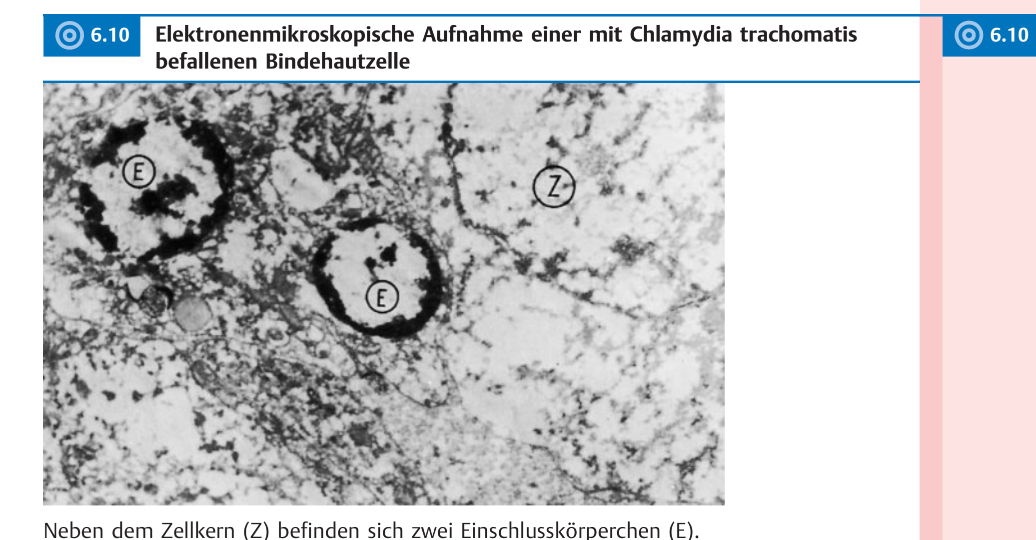
Differenzialdiagnose: Bei **Paratrachom** (Tab. **6.7**), **Conjunctivitis follicularis** und **Conjunctivitis vernalis** liegen kein trachomatöser Pannus, keine subkonjunktivalen Narben und keine frischen und eingeschmolzenen Follikel gleichzeitig vor.

Differenzialdiagnose: Das Trachom kann durch charakteristische Merkmale von anderen follikulären Bindehautentzündungen **(Paratrachom, Conjunctivitis follicularis** und **Conjunctivitis vernalis)** abgegrenzt werden, zu denen der trachomatöse Pannus, evtl. subkonjunktivale Narben und das gleichzeitige Vorliegen von frischen und geschmolzenen Follikeln zählen. Charakteristika und Unterschiede zwischen Trachom und Paratrachom sind in Tab. **6.7** zusammengestellt.

Therapie: Lokal antibiotische Therapie mit **Tetrazyklinen**, Rifampicin oder Erythromycin. **Kortison** ist **kontraindiziert**.

Therapie: Sie besteht aus lokaler Antibiose mit **Tetrazyklinen** (z. B. Aureomycin-Augensalbe), Rifampicin und Erythromycin. Gentamicin und Chloramphenicol sind unwirksam, **Kortikosteroide kontraindiziert**. Eine allgemeine Antibiotikagabe ist nicht notwendig.

6.10 Elektronenmikroskopische Aufnahme einer mit Chlamydia trachomatis befallenen Bindehautzelle



Neben dem Zellkern (Z) befinden sich zwei Einschlusskörperchen (E).

6.10

6.7 Differenzialdiagnose von Trachom und Paratrachom

6.7

	Trachom	*Paratrachom*
Erreger	▪ Chlamydia trachomatis (Serotyp A bis C)	▪ Chlamydia trachomatis (Serotyp D bis K)
Vorkommen	▪ Entwicklungsländer	▪ Industrieländer
Übertragung	▪ okular	▪ okulogenital
Epidemiologie	▪ endemisch, hyperendemisch	▪ sporadisch
Inkubationszeit	▪ 5–8 Tage	▪ 8 (6)–10 Tage
Augenbefall	▪ stets beidseitig	▪ ein- und beidseitig
Leitsymptom	▪ Bindehautfollikel	▪ Bindehautfollikel
Komplikation	▪ Hornhautbeteiligung, Narbenentropium, Trichiasis	▪ keine
Visusverlust	▪ +	▪ –
Verlauf	▪ chronisch über Jahre	▪ mehrere Wochen
Therapie	▪ lokal	▪ lokal und systemisch
Prognose	▪ bei häufigen Re- und Superinfektionen schlecht	▪ gut

Bei Lidfehlstellungen ist eine chirurgische Korrektur erforderlich, meist eine keilförmige Exzision aus dem Tarsus von außen. Bei dichten Hornhautnarben kann eine Keratoplastik erwogen werden, die allerdings wegen der reduzierten Tränenproduktion und der schlechten hygienischen Bedingungen in Entwicklungsländern wenig erfolgversprechend ist.

Bei Lidfehlstellungen keilförmige Exzision aus dem Tarsus. Liegen dichte Hornhautnarben vor, evtl. Keratoplastik.

Prophylaxe: Eine Verbesserung der sozioökonomischen und hygienischen Verhältnisse einschließlich der Wasserversorgung ist für die Eindämmung des Trachoms wichtiger als die medikamentöse Therapie. Das Hauptaugenmerk liegt bei der **Gesundheitsaufklärung** und **-erziehung**.

Prophylaxe: Verbesserung der sozioökonomischen und hygienischen Verhältnisse, **Gesundheitsaufklärung und -erziehung**.

Prognose: Sie ist in frühen Stadien immer gut. Eine Erblindung tritt nicht zwangsweise, sondern nur nach häufigen Re- und Superinfektionen und jahrelangem Krankheitsverlauf auf. Frauen erblinden wegen der häufigen „Ping-pong"-Infektionen zwischen Mutter und Kind häufiger als Männer.

Prognose: Eine Erblindung tritt nur nach häufigen Re- und Superinfektionen und jahrelangem Krankheitsverlauf ein.

Einschlusskonjunktivitis/Paratrachom

▶ **Definition:** Die Einschlusskonjunktivitis ist eine durch Chlamydia trachomatis der Serotypen D–K hervorgerufene, akute, ein- und beidseitig auftretende follikulare Konjunktivitis der Industrieländer. Die Krankheit wird okulogenital übertragen und heilt komplikationslos ab.

Schwimmbadkonjunktivitis bei Erwachsenen, **Einschlussblennorrhö** bei Neugeborenen.

Sie tritt als **Schwimmbadkonjunktivitis bei Erwachsenen** und als **Einschlussblennorrhö bei Neugeborenen** auf. Chlamydia trachomatis ist in etwa 75 % der Fälle Ursache einer Neugeborenenkonjunktivitis.

▶ **Merke:** Eine Blennorrhö ist eine Eiterabsonderung aus der Lidspalte eines Neugeborenen oder Säuglings.

Ätiologie: Die Übertragung erfolgt bei Erwachsenen okulogenital oder über kontaminiertes Wasser, bei Neugeborenen während der Geburt.

Ätiologie: Chlamydia trachomatis der Serotypen D–K kann sowohl urogenitale als auch okulare Infektionen hervorrufen. Die Übertragung erfolgt bei Erwachsenen vorzugsweise durch intimen Kontakt oder über kontaminiertes Wasser in Schwimmbädern (Schwimmbadkonjunktivitis), bei Neugeborenen während der Geburt im infizierten Genitaltrakt der Mutter. Die Transmissionsrate für Chlamydien vom infizierten Geburtskanal der Mutter auf das Neugeborene beträgt für die Konjunktivitis 35 %.

Klinik: Die Inkubationszeit beträgt 8–10 Tage. Es treten **Lymphfollikel** der Conjunctiva tarsi (Abb. **6.11**), konjunktivale Injektion und Sekretion auf. Schäden bleiben nicht zurück.

Klinik: Die Inkubationszeit beträgt etwa 8–10 Tage, bei Neugeborenen zuweilen auch nur 6 Tage. An der Conjunctiva tarsi bilden sich große **Lymphfollikel** (Abb. **6.11**) mit ausgeprägter konjunktivaler Injektion und Sekretabsonderung, die bei Neugeborenen vorwiegend eitrig ist. Der Verlauf zieht sich nicht selten über mehrere Wochen hin, obwohl keine Komplikationen und bleibenden Schäden auftreten.
Da es sich um eine okulogenitale Infektion handelt, können beim Erwachsenen gleichzeitig Entzündungen im Urogenitaltrakt bestehen (z. B. Urethritis, Epididymitis, Prostatitis, Zervizitis, Endometritis, Salpingitis und [Peri-]Hepatitis). Beim Neugeborenen kommen Pneumonie, Pharyngitis, Bronchitis, Otitis und Gastroenteritis vor.

Diagnostik: Der Erreger liegt intrazellular als **Halberstädter-Prowazek-Einschlusskörperchen** vor (s. Abb. **6.10**).

Diagnostik: In den Bindehautepithelzellen sind elektronenmikroskopisch wie beim Trachom **Halberstädter-Prowazek-Einschlusskörperchen** zu finden (s. Abb. **6.10**). Zur Diagnostik werden vorwiegend Immunfluoreszenztests bzw. Anzüchtung des Erregers auf einer McCoy-Zellkultur vorgenommen.

Differenzialdiagnose:. Im Gegensatz zum **Trachom** heilt das Paratrachom ohne Hornhautnarben ab (Tab. **6.7**).

Differenzialdiagnose: Im Gegensatz zum **Trachom** heilt das Paratrachom ohne Hornhautnarben ab. Die Bindehautfollikel platzen nicht, schmelzen nicht ein und führen nicht zur Vernarbung. Die Charakteristika und Unterschiede zwischen Trachom und Paratrachom sind in Tab. **6.7** zusammengestellt.

Im Unterschied zur **Gonoblennorrhö** hat es eine längere Inkubationszeit und lässt die Hornhaut unbeteiligt.

Im Unterschied zur **Gonoblennorrhö** hat die Einschlussblennorrhö der Neugeborenen eine längere Inkubationszeit, lässt die Hornhaut unbeteiligt und weist einen geringeren Bindehautreizzustand und weniger eitrige Absonderung auf.

6.11 **Schwimmbadkonjunktivitis**



Starke Lymphfollikelbildung der Conjunctiva tarsi bei Schwimmbadkonjunktivitis, nach Ektropionieren des Oberlides besonders gut sichtbar.

▶ **Merke:** Die Gonoblennorrhö tritt 2–4 Tage, die Einschlussblennorrhö 6–10 Tage nach der Geburt auf.

◀ Merke

Therapie: Lokal kommen Tetrazykline (z. B. Aureomycin-Augensalbe), Sulfonamide oder Erythromycin (z. B. Ecolicin-Augentropfen) zur Anwendung. Systemisch wird beim Erwachsenen Tetracyclin, bei Kindern Erythromycin angewendet. Aufgrund der Übertragungswege sollte stets auch der Sexualpartner antibiotisch behandelt werden!

Therapie: Lokal und systemisch werden Tetrazykline, Sulfonamide oder Erythromycin angewendet. Der Sexualpartner sollte ebenfalls mitbehandelt werden.

Prophylaxe: Sie besteht im Meiden von intimem Kontakt mit infizierten Personen und sorgfältiger Hygiene.

Prophylaxe: Meiden von intimem Kontakt, sorgfältige Hygiene.

Prognose: Sie ist stets gut. Das Paratrachom heilt nach zum Teil wochenlangem Verlauf ohne Folgen ab.

Prognose: Sie ist stets gut.

▶ **Klinischer Fall.** 8 Tage nach dem Besuch eines Freibades tritt bei einem 20-jährigen Mann eine massive Bindehautreizung zunächst rechts, einen Tag später auch links auf. Es liegt ein starker konjunktivaler Reizzustand mit Bindehautchemosis und Lidschwellung vor. Beim Ektropionieren des Ober- und Unterlides fallen Follikel der Conjunctiva tarsi auf. Die präaurikularen Lymphdrüsen sind geschwollen.
Ein Bindehautabstrich zeigt keine pathologischen Keime. Auf einen Immunfluoreszenztest zum Nachweis der Einschlusskörperchen und eine Serumantikörperbestimmung wurde aufgrund der Eindeutigkeit der Befunde verzichtet.
Es handelt sich um eine durch Chlamydia trachomatis der Serotypen D–K hervorgerufene **Schwimmbadkonjunktivitis**. Unter der Therapie von Ecolicin-Augentropfen (Erythromycin), die alle 2 Stunden appliziert werden, und Doxycyclin 200 mg (z. B. Doxy Wolff Tabletten) einmal täglich kommt es zu einer Befundbesserung und Heilung innerhalb von 2–3 Wochen.

◀ Klinischer Fall

Gonokokken-Konjunktivits

Gonokokken-Konjunktivits

▶ **Definition:** Die Gonoblennorrhö ist eine durch Gonokokken hervorgerufene, hochakute, eitrige Konjunktivitis, die durch Schmierinfektion übertragen wird und schwere Hornhautkomplikationen verursachen kann.

◀ Definition

Ätiologie: Die Erkrankung wird bei Erwachsenen durch Gonokokken-Schmierinfektion (s. Abb. **6.5d**), bei Neugeborenen während der Geburt im infizierten Genitaltrakt der Mutter **(Gonoblennorrhö)** hervorgerufen. Die Transmissionsrate ist ausgesprochen hoch.

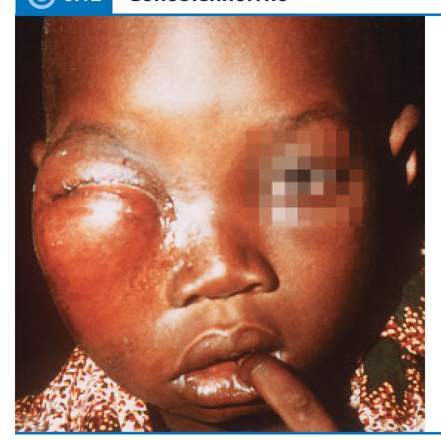
Ätiologie: Bei Erwachsenen durch Schmierinfektion (s. Abb. **6.5d**), bei Neugeborenen durch den infizierten Genitaltrakt der Mutter **(Gonoblennorrhö)**.

Klinik: Bei Neugeborenen ist die Konjunktivitis meist beidseitig und beginnt 2–4 Tage nach der Geburt. Erfolgt der Blasensprung vorzeitig, ist die Bindehaut bereits am 1. Tag nach der Geburt entzündet. Bei Erwachsenen tritt die Erkrankung auch einseitig auf, die Inkubationszeit beträgt oft nur wenige Stunden.
Die Gonoblennorrhö bei Neugeborenen ist gekennzeichnet durch eine hochrote Bindehautentzündung und prallharter Lidschwellung (Abb. **6.12**) mit erhebli-

Klinik: Bei Neugeborenen tritt die Konjunktivitis 2–4 Tage nach der Geburt beidseitig, bei Erwachsenen wenige Stunden nach der Infektion meist einseitig auf.

Die Konjunktiven sind hochrot und sondern Eiter ab, die Lider sind prallhart geschwollen (Abb. **6.12**).

6.12 Gonoblennorrhö



Brettharte Lidschwellung des rechten Auges bei einem 3-jährigen ostafrikanischen Mädchen mit Gonoblennorrhö.

 6.12

cher eitriger Sekretion. Beim Erwachsenen ist die Inkubationszeit oft kürzer, der Verlauf schwerer.

▶ Merke

▶ **Merke:** Das hochinfektiöse Sekret kann sich hinter den fest zugekniffenen Lidern (Blepharospasmus) stauen und beim passiven Öffnen der Lider herausspritzen. Beim Untersuchen ist daher das Tragen einer Schutzbrille beim Verbandwechsel unerlässlich, damit der Untersucher sich nicht selbst infiziert.

Komplikationen: Es können Hornhautulzerationen mit nachfolgenden Hornhautnarben und Erblindung entstehen.

Komplikationen: Die größte Gefahr besteht in der raschen Entwicklung von Hornhautulzerationen. Vor Einführung der Credé-Prophylaxe und vor der Antibiotikaära kam es bei Patienten deshalb zu ausgedehnten Hornhautnarben und -einschmelzungen mit nachfolgender Erblindung. In Entwicklungsländern stellt die Gonoblennorrhö nach wie vor die häufigste Erblindungsursache im Säuglingsalter dar.

Diagnostik: Nachweis von Diplokokken im Ausstrich (s. Abb. **6.5d**).

Diagnostik: Ein Ausstrich, bei dem gramnegative Diplokokken nachweisbar sind, sichert die Diagnose (s. Abb. **6.5d**). Das Anlegen einer Kultur und die Bestimmung von möglichen Resistenzen ist notwendig, weil es antibiotikaresistente Gonokokkenstämme gibt.

Differenzialdiagnose: Eine Blennorrhö wird auch durch Strepto-, Staphylo- und Enterokokken, Chlamydien, Dacryozystitis neonatorum oder Argentum-Katarr verursacht.

Differenzialdiagnose: Eine Blennorrhö kann neben Gonokokken auch durch andere Keime **(Strepto-, Staphylo- und Enterokokken)**, durch eine **Einschlussblennorrhö** (Inkubationszeit 6–10 Tage), eine **Dacryozystitis neonatorum** (s. S. 43) oder durch einen **Argentum-Katarr** (Reizkonjunktivitis nach der Credé-Prophylaxe) ausgelöst werden.

Therapie: Anfangs 5-minütiges, später halb- und stündliches Tropfen von **Penicillin-G-Lösung** in Kombination mit **Gentamicin, Depot-Penicillin i. m.** Eiterausspülung mit warmer NaCl-Lösung.

Therapie: Anfangs ist 5-minütiges, später halb- und stündliches Tropfen von **Penicillin-G-Lösung**, am besten in Kombination mit **Gentamicin** (z. B. Gentamytrex, Refobacin, Gent-Ophtal) notwendig. Bei Penicillin-Allergie oder -Resistenz werden Ecolicin- oder Kanamycin-Augentropfen gegeben. Außerdem muss ein **Depot-Penicillin** (Säugling 3 Mill. IE, Erwachsener 5 Mill. IE) i. m., bei Allergie oder Resistenz Gentamicin oder Erythromycin i. m. oder i. v. bis zur Abheilung verabreicht werden. Der Eiter wird mit warmer NaCl-Lösung aus dem Auge gespült.

Prophylaxe: Gesetzlich vorgeschriebene, einmalige Gabe von 1 %iger **Argentum-nitricum-Lösung** in den Bindehautsack des Neugeborenen **(Prophylaxe nach Credé)**.

Prophylaxe: Sie besteht in der gesetzlich vorgeschriebenen, einmaligen Gabe von 1 %iger **Argentum-nitricum-Lösung** in den Bindehautsack des Neugeborenen **(Prophylaxe nach Credé)**. Das Einträufeln eines Antibiotikums hat sich wegen bestehender und gezüchteter Resistenzen nicht generell durchsetzen können. Bei einer einseitigen Infektion wird das nicht erkrankte Auge durch einen **Uhrglasverband** geschützt.

Prognose: Sie ist bei sofortiger Behandlung gut, bei Hornhautbeteiligung quoad visum ernst.

Prognose: Bei sofortiger Behandlung ist sie gut, bei Hornhautbeteiligung äußerst ernst. Deshalb ist eine frühe Diagnosestellung und bei Verdacht auf eine Gonokokken-Konjunktivitis eine stationäre Behandlung von großer Bedeutung.

Conjunctivitis diphtherica

Ätiologie: Erreger **Corynebacterium diphtheriae** (s. Abb. **6.5g**).

Ätiologie: Die seltene diphtherische Konjunktivitis wird durch Infektion mit **Corynebacterium diphtheriae** hervorgerufen (s. Abb. **6.5g**).

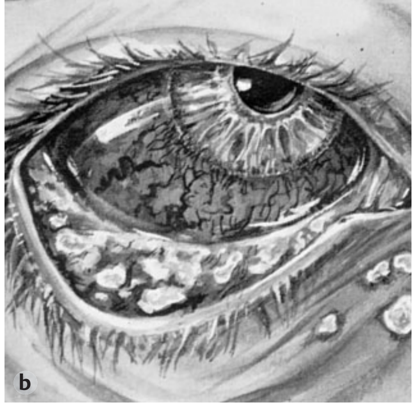
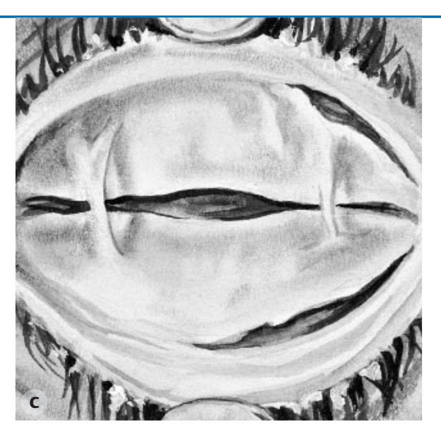
Klinik: Sie ist gekennzeichnet durch **membranöse Beläge** (Abb. **6.13b**), **Bindehautnekrosen** mit nachfolgendem Symblepharon, Narbenentropium und Trichiasis, brettharte Lidschwellung und evtl. scharf ausgestanzten Ulzerationen (Abb. **6.13a**) und Hornhautulzerationen.

Klinik: Die meist einseitige diphtherische Konjunktivitis ist gekennzeichnet durch **Bindehautnekrosen**, die nach Abheilung Symblepharonstränge, Narbenentropium und Trichiasis zurücklassen. Auf der Bindehaut haften **membranöse Beläge** (Abb. **6.13b**). Die Lider sind bretthart geschwollen, es besteht die Gefahr der Ausbildung von Hornhautulzerationen. An der Lidhaut finden sich gelegentlich scharf ausgestanzte Ulzerationen mit festhaftenden Belägen auf dem Ulkusgrund (Abb. **6.13a**). Meist steht die allgemeine Symptomatik der Diphtherie (Fieber, Lymphknotenschwellung, diphtherischer Krupp) aber im Vordergrund.

Komplikationen: Augenmuskellähmungen, Sehnervenentzündungen und postdiphtherische Akkommodationslähmung.

Komplikationen: Als toxische Begleiterscheinung werden Augenmuskellähmungen und Sehnervenentzündung (Papillitis) beobachtet. Die **postdiphtherische Akkommodationslähmung** tritt Wochen nach der Erkrankung auf und verschwindet wieder spontan (s. S. 350).

6.13 Conjunctivitis diphtherica

a Augendiphtherie mit scharf ausgestanzten Lidhautulzerationen, brettharter Lidschwellung, festhaftenden Belägen auf dem Ulkusgrund und membranösen Bindehautbelägen.
b Fest auf der Conjunctiva tarsi des Unterlides sitzende membranöse Beläge, bei starker gemischter Injektion.
c Konfluierende diphtherische Membranen mit Verdeckung des Bulbus.

Diagnostik: Die Diagnose erfolgt durch den Abstrich. Die Krankheit ist meldepflichtig.

Therapie: Therapeutisch werden systemisch Diphtherieantitoxin und Antibiotika (Penicillin, Erythromycin) sowie lokal Antibiotika und Diphtherieserum verabreicht.

Diagnostik: Erfolgt mittels Abstrich. Meldepflichtig.

Therapie: Systemisch Diphtherieantitoxin, lokal Antibiotika und Diphtherieserum.

Blepharoconjunctivitis angularis

Das Krankheitsbild wird durch **Haemophilus lacunatus** (**Diplobacterium Morax-Axenfeld**, s. Abb. **6.5e**) hervorgerufen. Es ist durch eine beidseitige, subakut bis chronisch verlaufende **Entzündung der Lidwinkel** gekennzeichnet, auch die angrenzenden Lidränder und Bindehaut sind beteiligt. Die Sekretion ist nur mäßig. Die **Therapie** besteht in Zincum-sulfuricum- oder Gentamicin-Augentropfen, die Krankheit heilt folgenlos ab.

Blepharoconjunctivitis angularis

Erreger: **Haemophilus lacunatus**, s. Abb. **6.5e**). Es besteht eine beidseitige **Entzündung der Lidwinkel**.

Therapie: Zink- oder Gentamicin-Augentropfen.

Koch-Weeks-Konjunktivitis

Diese durch **Haemophilus aegypticus (Koch-Weeks**, s. Abb. **6.5f**). hervorgerufene sehr infektiöse Bindehautentzündung ist in Europa selten, in subtropischen Ländern aber endemisch. Die schleimig-eitrige, zuweilen hämorrhagische Konjunktivitis mit Chemosis und Lidschwellung bildet Hornhautrandgeschwüre, die nach einigen Wochen problemlos abheilen. Zur Therapie werden Tetracyclin- und Gentamicin-Augentropfen und -salben angewendet.

Koch-Weeks-Konjunktivitis

Erreger: **Haemophilus aegypticus** (s. Abb. **6.5f**). Sehr infektiöse, schleimig-eitrige Bindehautentzündung mit gut abheilenden Hornhautgeschwüren.

Pseudomonaden-Konjunktivitis

Pseudomonas aeruginosa (Bacterium pyocyaneum) wird in erster Linie durch nicht ausreichend steril gehaltene **Augentropfflaschen** und unsaubere **Kontaktlinsenbehälter** übertragen. Neben der eitrigen Bindehautentzündung entstehen durch die von den Bakterien gebildeten proteolytischen Enzyme schnell fortschreitende Hornhautgeschwüre. Eine intensive lokale Therapie mit Gentamicin oder Polymyxin B (stündliche Applikation) ist wirksam.

Pseudomonaden-Konjunktivitis

Pseudomonas aeruginosa führt schnell zu progredienten Hornhautgeschwüren. Reservoir: **unsterile Augentropfen** und **Kontaktlinsen**.

Bindehauttuberkulose

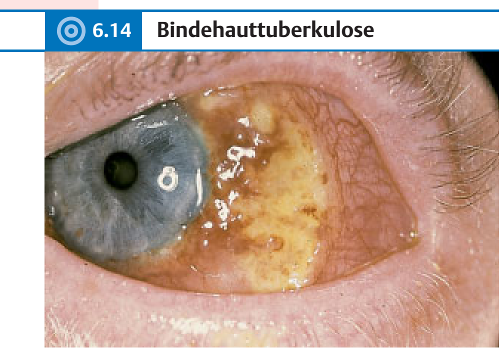
Die Bindehautbeteiligung bei Tuberkulose kann vielfältig sein. Je nach Virulenz des Erregers Mycobacterium tuberculosis und der Immunitätslage des Organismus können ulzerierende (Abb. **6.14**), noduläre, granulomatöse, tumoröse oder phlyktänöse (Abb. **6.15**, s. a. S. 91) Veränderungen vorliegen. Ein Drittel der Weltbevölkerung ist an Tuberkulose erkrankt, 95 % aller Tuberkulosekranken stammen aus Ländern der Dritten Welt.

Bindehauttuberkulose

Es bestehen ulzerierende (Abb. **6.14**), noduläre, granulomatöse, tumoröse oder phlyktänöse (Abb. **6.15**) Veränderungen.

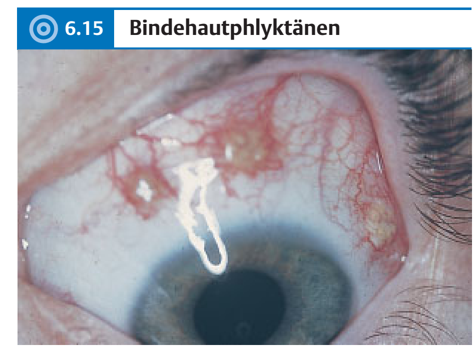



6.14 Bindehauttuberkulose



Ulzerierende Bindehautveränderung bei deutlicher konjunktivaler Reizung.

6.15 Bindehautphlyktänen



Reiskorngroße, gelbliche, von Gefäßen umgebene Knötchen bei Überempfindlichkeit gegen Mykobakterien.

Virale Konjunktivitis

Sie tritt oft im Gefolge einer fieberhaften Allgemeinerkrankung auf. Die Absonderungen sind **serös**. Die Hornhaut ist oft mitbeteiligt. Mitunter kommt es zu **subkonjunktivalen Blutungen** (Tab. **6.8**).

Therapie: Eine spezifische Therapie gibt es nicht. Es wird mit antiphlogistischen, kortisonhaltigen und antibiotischen Augentropfen behandelt.

Virale Konjunktivitis

Eine Viruskonjunktivitis ist oft mit fieberhaften Allgemeinerkrankungen kombiniert und sehr ansteckend. Als Erreger kommen nahezu alle pathogenen Viren in Betracht (Tab. **6.8**), ihr Nachweis ist allerdings meist problematisch. Die Absonderungen sind überwiegend **serös**. Mitunter kommt es zu **subkonjunktivalen Blutungen**. Die Hornhaut reagiert sehr häufig in Form einer Keratitis punctata superficialis mit (s. S. 116).

Therapie: Eine spezifische Therapie von Virus-Konjunktivitiden ist leider nicht möglich, weil keine entsprechenden antiviralen Therapeutika zur Verfügung stehen. Meist wird mit antiphlogistischen oder kortisonhaltigen, zur Verhinderung von Superinfektionen auch mit antibiotischen Augentropfen behandelt.

6.8 Virale Bindehautentzündungen und ihre Kardinalsymptome

Konjunktivitis	*Erreger*	*Kardinalsymptome*
Keratoconjunctivitis epidemica	Adenoviren (Typ 8 oder Typ 19)	hochkontagiöse Konjunktivitis mit Hyperämie und Chemosis der Konjunktiva, besonders der Plica semilunaris und der Karunkel, mit seröser Sekretion, Lymphknotenschwellung und häufig leichtem grippalen Infekt
Herpes conjunctivae	Herpes-Viren	unspezifische Konjunktivitis bei Lidherpes oder Keratitis
Zoster ophthalmicus	Varizella-Viren	▪ bei **Windpocken-Infektion:** phlyktäneartige Bindehauteffloreszenzen ▪ bei **Zoster ophthalmicus:** unspezifische Konjunktivitis, typische, einseitige Bläschenbildung im Innervationsgebiet des N. ophthalmicus, ggf. mit Hornhautaffektionen
Myxo-Viren-Konjunktivitis	Myxo-Viren	▪ katarrische Konjunktivitis ▪ oberflächliche Konjunktivitis
Parinaud-Konjunktivitis (okuloglanduläres Syndrom Parinaud)	verschiedene Virusinfektionen, Tularämie, luetische Primäraffekten, Tbc und Pilzinfektionen	einseitige Bindehautentzündung mit Lymphknotenschwellung

Keratoconjunctivitis epidemica

▶ **Definition**

Keratoconjunctivitis epidemica

▶ **Definition:** Sie ist eine durch APC-Viren (engl. adenoid pharyngeal conjunctival; adeno-pharyngokonjunktivaler Befall) der Typen 8 oder 19 hervorgerufene, epidemisch auftretende, beidseitige Binde- und Hornhautentzündung. Schwellungen der Plica semilunaris sowie münzförmige, subepithelial gelegene Hornhautinfiltrationen stehen im Vordergrund.

Ätiologie: Die sehr kontagiöse Erkrankung wird durch Tröpfcheninfektion und direkten Kontakt hervorgerufen. Begünstigend wirken sich dabei oberflächliche Bagatellverletzungen der Hornhaut aus, die beispielsweise durch das Messen des intraokularen Druckes oder durch winzige Fremdkörper entstehen. Die Inkubationszeit beträgt 8–10 Tage.

Ätiologie: Sie ist sehr kontagiös und wird durch Tröpfcheninfektion oder direkten Kontakt übertragen. Begünstigend sind oberflächliche Bagatellverletzungen.

Klinik: Zunächst kommt es zu einer meist einseitigen, akut einsetzenden Hyperämie und Chemosis der Konjunktiva, besonders der **Plica semilunaris** und der **Karunkel**, mit seröser Sekretion und eventuell mit kleinen Bindehautunterblutungen. Die Lidschwellung führt oft zu einer Pseudoptosis. Das zweite Auge folgt etwas später nach. Es besteht eine grippeähnliche Mattigkeit mit Kopfschmerzen, leichtem Fieber und **Schwellung der präaurikularen Lymphknoten**. Sehr typisch ist die **Hornhautbeteiligung**. Sie besteht in münzförmigen, subepithelial gelegenen, nicht mit Fluoreszein anfärbbaren Infiltrationen (s. Abb. **7.17c**, S. 119, S. 121), die aus Ansammlungen von Leuko- und Lymphozyten bestehen und zu der Krankheitsbezeichnung **Keratitis nummularis** geführt haben. Seltener liegt nur eine Keratitis punctata superficialis vor. Nach etwa 2 Wochen gehen die Entzündungszeichen zurück.

Klinik: Die Bindehaut ist hyperämisch und chemotisch. **Plica semilunaris, Karunkel** und **Lider** sind geschwollen. Das Allgemeinbefinden ist beeinträchtigt. **Lymphknotenschwellung**.

Die **Hornhaut** weist münzförmige, subepithelial gelegene Infiltrationen auf (**Keratitis nummularis**, Abb. **7.17c**, S. 119). Nach etwa 2 Wochen gehen die Entzündungszeichen zurück.

Komplikationen: Die Hornhautinfiltrationen lassen mitunter nach Abheilung runde Narben zurück, die selbst nach einer längeren Gabe von steroidhaltigen Augentropfen nicht vollständig verschwinden und die Sehschärfe auch noch nach Jahren geringgradig beeinträchtigen können.

Komplikationen: Die Hornhautinfiltrationen lassen visusbeeinträchtigende Narben zurück.

Diagnostik: Die Diagnose wird durch die Hornhautbeteiligung bestätigt.

Diagnostik: Bestätigung durch Hornhautbeteiligung.

Therapie: Ein wirksames lokales Virostatikum gibt es bislang nicht. Es werden Antibiotika zur Verhinderung einer Mischinfektion und abschwellende (z. B. Dacrin, Biciron, Ophtalmin), später zur Aufhellung der Hornhautnarben steroidhaltige Augentropfen (z. B. Efflumidex, Dexa-Biciron, Totocortin) empfohlen.

Therapie: Antibiotika zur Verhinderung einer Mischinfektion und abschwellende, später zur Aufhellung der Hornhautnarben steroidhaltige Augentropfen.

Prophylaxe: Sie ist wegen der starken Infektiosität äußerst wichtig und besteht in vorsichtigem Umgang mit Erkrankten. Gemeinsame Handtücher sollten nicht verwendet werden. Da die Übertragung oft beim Augenarzt erfolgt, müssen spezielle hygienische Maßnahmen getroffen werden: keine Messung des Augeninnendrucks bei Infizierten, erkrankte Patienten nicht mit den anderen Patienten warten lassen und nicht mit Handschlag begrüßen. Tonometer, Arbeitsplatz und Hände müssen häufig und exakt desinfiziert werden.

Prophylaxe: Vorsichtiger Umgang mit Erkrankten. Da die Übertragung oft beim Augenarzt erfolgt, sollten Tonometer-Messkopf, Arbeitsplatz und Hände häufig desinfiziert werden. Erkrankte Patienten sollten nicht mit anderen warten oder mit Handschlag begrüßt werden.

▶ **Praktischer Tipp:** Da Adenoviren sehr widerstandsfähig sind und ihre Infektiosität über Wochen erhalten bleibt, ist die gründliche Desinfektion und Sterilisation des gesamten augenärztlichen Instrumentariums die wichtigste Abwehrmaßnahme (z. B. 3-minütiges Erhitzen über 100 °C, Einlegen in eine 3 %ige Formaldehydlösung über 4 Stunden oder in eine 5 %ige Chloraminlösung für 10 Minuten).

◀ **Praktischer Tipp**

Herpes conjunctivae

Meist tritt die unspezifische Konjunktivitis im Zusammenhang mit einem Lidherpes (s. S. 23) oder einer Keratitis dendritica (s. S. 119) auf. Bei einer Hornhautbeteiligung findet man darüber hinaus oft auch eine ziliare Injektion und eine herabgesetzte Sensibilität. Die Therapie besteht in der Gabe von Virostatika (z. B. Zovirax-Augensalbe oder Trifluorthymidin [TFT]).

Herpes conjunctivae

Sie tritt als unspezifische Konjunktivitis bei Lidherpes oder Keratitis dendritica auf.

Zoster ophthalmicus

Das Varizellen-Zoster-Virus führt bei einer **Windpocken**-Infektion zu phlyktäneartigen Bindehauteffloreszenzen. Bei **Zoster ophthalmicus** (Gesichtsrose) kommt es zu einer unspezifischen Konjunktivitis, mitunter auch zu Entzündungen tieferer Augenabschnitte (Keratitis, Skleritis, Uveitis mit Sekundärglaukom und Vorderkammerblutungen, Augenmuskelparesen, Sehnervenentzündungen und Retinitis mit Netzhautnekrosen [s. S. 121]).

Zoster ophthalmicus

Bei einer **Windpocken**-Infektion können phlyktäneartige Bindehauteffloreszenzen, bei **Zoster ophthalmicus** eine unspezifische Konjunktivitis, mitunter auch Entzündungen tieferer Augenabschnitte auftreten (s. S. 121).

Myxo-Viren-Konjunktivitis

Influenza, Mumps, Masern und **Röteln** gehen oft mit einer katarralischen Konjunktivitis, mitunter einer oberflächlichen Keratitis einher.

Myxo-Viren-Konjunktivitis

Influenza, Mumps, Masern und **Röteln** gehen oft mit einer katarralischen Konjunktivitis, in Einzelfällen auch mit Chemosis, Bindehautunterblutung und oberflächlicher Keratitis einher. Während der Eruption bei Masern kann eine bakterielle Superinfektion, insbesondere bei Vitamin-A-Mangel in Entwicklungsländern, den Verlauf erheblich komplizieren.

Parinaud-Konjunktivitis

Stets **einseitige follikulare Bindehautentzündung** mit **Lymphknotenschwellung (okuloglanduläres Syndrom Parinaud)** bei Virusinfektionen, Tularämie, lue-

Parinaud-Konjunktivitis

Hierbei handelt es sich um eine stets **einseitige Bindehautentzündung** mit begleitender **Schwellung der präaurikularen und submandibularen Lymphknoten (okuloglanduläres Syndrom Parinaud)**. Die Konjunktivitis geht mit Follikelbildung und granulomatösen, später u. U. ulzerierenden Bindehautveränderungen einher. Die Ursachen sind mannigfaltig. Neben Virusinfektionen (einseitige Keratoconjunctivitis epidemica, Katzenkratzkrankheit) kommen Tularämie, luetische Primäraffekte, Tuberkulose (s. Abb. **6.14**, S. 88) und Pilzinfektionen in Frage.

Mykotische Konjunktivitis

Bindehautmykosen kommen im Zusammenhang mit Keratomykosen oder einer mykotischen Canaliculitis vor. Meist liegen umschriebene gelbliche Infiltrate oder Granulome vor (Abb. **6.16**).
Therapie: Lokal Antimykotika.

Mykotische Konjunktivitis

Mykosen der Bindehaut sind selten und kommen meist bei Beteiligung anderer Augenabschnitte (Keratomykose, s. S. 122) oder im Zusammenhang mit einer mykotischen Canaliculitis (s. S. 44) vor. Sie stellen sich als umschriebene gelbliche Infiltrate, proliferative und ulzerierende Granulome, pseudomembranöse, follikuläre oder katarralische Bindehautveränderungen dar (Abb. **6.16**). Die **Therapie** besteht in einer lokalen Antimykotikaanwendung (Amphotericin B, Nystatin, Pimaricin).



▶ **Merke:** Antibiotika und Steroide dürfen nicht angewendet werden.

Parasitäre Konjunktivitis

Durch Wurmbefall können allergo-toxische Konjunktivitiden mit Lidschwellung auftreten.

Parasitäre Konjunktivitis

Durch Wurmbefall (Askariasis, Toxokariasis, Trichinose) können allergo-toxische Konjunktivitiden mit Chemosis, zuweilen auch mit Lidschwellung oder Entzündung tieferer Augenabschnitte, auftreten.

Loaiasis

Makrofilarien bewegen sich im lockeren subkonjunktivalen Bindegewebe und führen zu Augenjucken und -brennen. Sie werden chirurgisch entfernt (Abb. **6.17**).

Loaiasis

Die Loa-loa-Filariose wird in Westafrika beobachtet. Die bis zu 7 cm großen Makrofilarien sind mit bloßem Auge unter der Bindehaut sichtbar und flüchten beim Licht der Spaltlampe. Durch schnelle Bewegungen im lockeren subkonjunktivalen Bindegewebe verursachen sie Augenjucken und -brennen (Abb. **6.17**). Die Würmer werden nach Lokalanästhesie mit einer Pinzette gegriffen und chirurgisch entfernt.

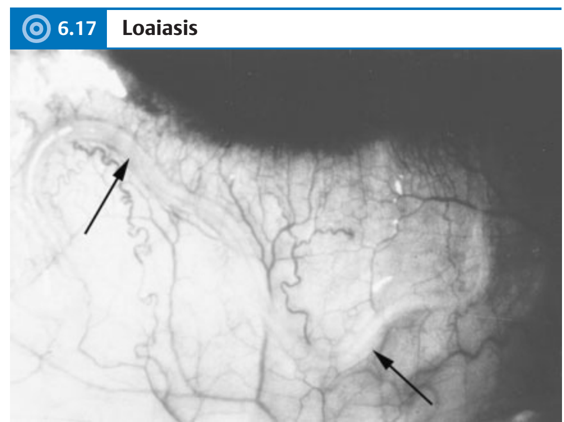


6.16 Bindehautmykose



Starke temporale Bindehautreizung mit ulzeriertem Granulom.

6.17 Loaiasis



Subkonjunktival gelegene Loa-loa-Filarie (⟶).

Ophthalmomyiasis

Durch das Eindringen von Fliegeneiern unter die Bindehaut, in besonders schweren Fällen auch in die Orbita und das Augeninnere (s. S. 64) entsteht eine Larven-Konjunktivitis. Mitunter sind die Larven auf der Bindehaut sichtbar.

Ophthalmomyiasis

Dringen Fliegeneier in die Bindehaut, entsteht eine Larven-Konjunktivitis.

Conjunctivitis nodosa

Die Entzündung wird durch akzidentell ins Auge gelangte Raupen- bzw. Klettenhaare oder Insektenstachel verursacht. Um die Fremdkörper bilden sich kleine, knötchenförmige Granulationen. Die Bindehautentzündung **(Raupenhaarkonjunktivitis)** ist äußerst hartnäckig. Die rechtzeitige chirurgische Entfernung der Granulome ist notwendig, da sie sonst ins Augeninnere eindringen und zu einer schweren Hypopyon-Iritis **(Ophthalmia nodosa)** führen können. Diese Gefahr besteht deshalb, weil die Raupenhaare Widerhaken besitzen, die ein weiteres Penetrieren in tieferes Gewebe begünstigen.

Conjunctivitis nodosa

Raupen- bzw. Klettenhaare oder Insektenstachel verursachen eine knötchenförmige **Raupenhaarkonjunktivitis**. Werden sie nicht entfernt, gelangen sie ins Augeninnere und führen zu einer schweren Hypopyon-Iritis **(Ophthalmia nodosa)**.

Allergische Konjunktivitis

Bei Überempfindlichkeit gegenüber Medikamenten oder bestimmten Antigenen (Pollenstaub, Bakterien) tritt eine Bindehautentzündung mit konjunktivaler Injektion, verstärktem Tränenfluss (Epiphora), Chemosis, ausgeprägter Lidschwellung, Brennen und Juckreiz (s. S. 23) auf.
Therapeutisch werden abschwellende (z. B. Dacrin, Biciron, Ophtalmin), chromoglyzinhaltige (z. B. Chromoglicin, Dispachromil), steroidhaltige Augentropfen (z. B. Efflumidex, Dexa-Biciron, Isopto-Flucon) und H-1-Rezeptorenblocker (z. B. Levocabastin als Levophta) angewendet.

Allergische Konjunktivitis

Überempfindlichkeit gegen Antigene.
Klinik: Bindehautentzündung mit Tränenfluss, Jucken, Brennen, Chemosis und ausgeprägter Lidschwellung.

Therapie: Abschwellende, chromoglyzin- und steroidhaltige Augentropfen oder H-1-Rezeptorenblocker.

Conjunctivitis vernalis

Ätiologie: Die Ursache ist bislang nicht schlüssig geklärt. Neben allergisch-hyperergischen Faktoren spielen auch klimatische Einflüsse eine Rolle, zumal die Bindehautentzündung meist im Frühjahr und Herbst auftritt **(Frühjahrskatarr)**. Vorwiegend sind Kinder und Jugendliche betroffen.

Klinik: An der tarsalen Bindehaut des Oberlides bilden sich beidseitig rötliche, abgeplattete, **pflastersteinartige Proliferationen** aus (**tarsale Form**, Abb. **6.18**), die zu einem erheblichen Fremdkörpergefühl führen. Diese Proliferationen sind wirkliche Gewebsvermehrungen und keine Follikel. In der Bindehaut sind massenhaft eosinophile Granulozyten zu finden.
In warmen Ländern kommt es zu **ringförmigen Schwellungen der bulbären, limbusnahen Bindehaut**, die auf die Hornhaut übergreifen können **(limbale Form)**. Der Verlauf ist ausgesprochen chronisch.

Therapie: Therapeutisch werden abschwellende (z. B. Dacrin, Biciron, Opthalmin), chromoglycinhaltige (z. B. Chromoglicin) oder steroidhaltige Augentropfen (z. B. Efflumidex, Dexa-Biciron, Isopto-Flucon) empfohlen. Mitunter ist eine chirurgische Abtragung oder **Kryobehandlung** der Proliferationen notwendig. Rezidive sind häufig, dennoch ist die Prognose gut.

Conjunctivitis vernalis

Ätiologie und Klinik: Bislang unbekannte allergisch-hyperergische und klimatische Faktoren führen zu **pflastersteinartigen Proliferationen** der tarsalen Bindehaut des Oberlides vorwiegend im Frühjahr und Herbst (**tarsale Form des Frühjahrskatarrs**, Abb. **6.18**).

In warmen Ländern kommt es zu **ringförmigen Schwellungen der bul-**

Therapie: Abschwellende, chromoglycinhaltige oder steroidhaltige Augentropfen, evtl. chirurgische Entfernung.

Keratoconjunctivitis phlyctaenosa

Diese knötchenförmige Entzündung der Bindehaut tritt häufig bei Kindern auf, die in Ländern mit hoher Tuberkuloserate leben und unter einer Überempfindlichkeit gegen Mykobakterien leiden. Oft liegt auch eine rezidivierende Blepharitis vor (s. Abb. **3.13**, S. 26).
In der Bindehaut liegen multiple, reiskorngroße, gelbliche Knötchen, die von Gefäßen umgeben sind (**Phlyktänen**, s. Abb. **6.15**). Sie verschwinden innerhalb weniger Tage komplikationslos, rezidivieren aber häufig. Gleichzeitig treten in manchen Fällen **Hornhautphlyktänen** mit Narbenbildung auf (s. S. 128).

Therapie: Eine ursächliche Abklärung und Behandlung sind unumgänglich. Unter der lokalen Applikation von Kortikosteroiden heilen die Phlyktänen rasch ab.

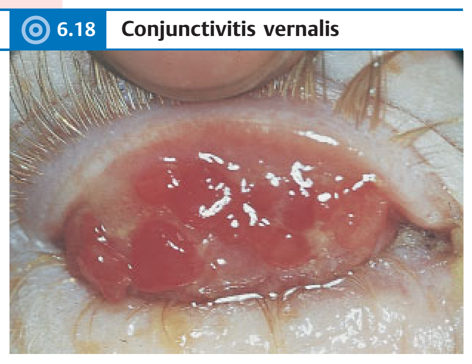
Keratoconjunctivitis phlyctaenosa

Multiple, reiskorngroße, gelbliche, rezidivfreudige Knötchen (**Phlyktänen**, s. Abb. **6.15**) liegen in der Bindehaut. Die Erkrankung tritt vorzugsweise bei Kindern durch Überempfindlichkeit gegen Mykobakterien auf.

Therapie: Lokale Kortikosteroidapplikation.

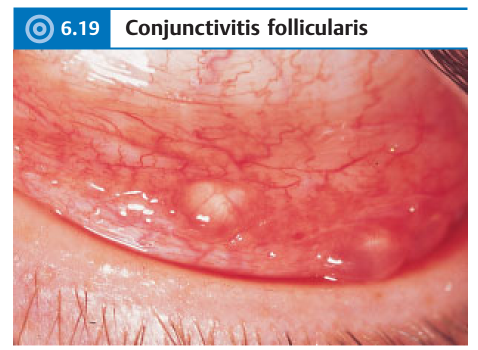



6.18 Conjunctivitis vernalis



Pflastersteinartige Proliferationen der tarsalen Bindehaut des ektropionierten Oberlides (tarsale Form der Conjunctivitis vernalis, Frühjahrskatarr).

6.19 Conjunctivitis follicularis



Follikelbildung der unteren Umschlagsfalte der Bindehaut (Follikularkatarr).

Conjunctivitis follicularis

Chronisch-allergische Bindehautentzündung mit **Follikelbildung** (**Follikularkatarr**, Abb. **6.19**). Die Follikel schmel-

Eine Behandlung ist meist nicht notwendig.

Conjunctivitis follicularis

Bei dieser chronisch-allergischen Form der Bindehautentzündung steht die Ausbildung von **Follikeln**, insbesondere in den Übergangsfalten, im Vordergrund (**Follikularkatarr**, Abb. **6.19**). Die Follikel sind denen bei Trachom ähnlich, schmelzen aber nicht ein und führen zu keiner Narbenbildung.
Eine Behandlung ist meist nicht notwendig, der Verlauf zieht sich oft über Jahre hin.

Riesenpapillenkonjunktivitis bei Kontaktlinsenträgern

Nach jahrelangem Tragen von weichen Kontaktlinsen bilden sich zuweilen pflastersteinartige Schwellungen der tarsalen Bindehaut des Oberlides aus.

Riesenpapillenkonjunktivitis bei Kontaktlinsenträgern

Nach jahrelangem Tragen von weichen Kontaktlinsen können sich plastersteinartige Schwellungen der tarsalen Bindehaut des Oberlides ausbilden. Sie ähneln den Schwellungen bei der tarsalen Form der Conjunctivitis vernalis. Möglicherweise wirken denaturierte Proteine auf der Kontaktlinsenoberfläche als Antigen (s. S. 354).

Reiter-Syndrom

Konjunktivitiden als allergische bzw. bakteriotoxische Komplikation treten fallweise nach urethritischen oder intestinalen Infekten auf.

Reiter-Syndrom

Konjunktivitiden, mitunter auch Iridozyklitiden treten als allergische bzw. bakteriotoxische Spätkomplikation von urethritischen oder intestinalen Infekten, insbesondere der Ruhr, auf. Rezidive sind häufig (s. S. 185).

▶ Merke

▶ **Merke:** Das Reiter-Syndrom ist durch die Trias Konjunktivitis oder Iridozyklitis, Urethritis und Polyarthritis gekennzeichnet.

Konjunktivitis bei Hauterkrankungen/ okulomukokutane Syndrome

Erkrankungen, die Haut, Schleimhaut und Bindehaut betreffen, evtl. mit Hornhautbeteiligung.

Neben den unten erwähnten Erkrankungen gehören die Tbc, Lues, Sarkoidose, Virusinfektionen und das Reiter-Syndrom dazu.

Konjunktivitis bei Hauterkrankungen/okulomukokutane Syndrome

Es gibt eine Reihe von Erkrankungen, die Haut, Schleimhaut und Bindehaut gleichermaßen betreffen; dies ist auf die gemeinsame ektodermale Herkunft des betroffenen Epithels zurückzuführen. Mitunter findet sich zusätzlich auch eine Hornhautbeteiligung.
Zu den Erkrankungen gehören neben den unten aufgeführten die Tuberkulose (s. Abb. **6.14**, S. 88), die Lues, viele Virusinfektionen, aber auch die Rosazea, die Sarkoidose (Morbus Boeck), das generalisierte Arzneimittelexanthem und das Reiter-Syndrom.

▶ Merke

▶ **Merke:** Die unter dem Begriff „okulomukokutane Syndrome" zusammengefassten Erkrankungen sind durch eine akute oder chronische Bindehautentzündung mit progredienter Bindehautschrumpfung gekennzeichnet.

Stevens-Johnson-Syndrom/Fuchs-Syndrom

▶ **Definition:** Erythemato-papulöse Effloreszenzen mit Blasenbildung und Nekrosen der Haut, aller Schleimhäute und auch der Bindehaut. Es besteht die Gefahr der Symblepharonbildung (Zusammenwachsen von Lid- und Bulbusbindehaut).

Ätiologie: Es handelt sich wahrscheinlich um ein infektionstoxisches immunologisches Krankheitsgeschehen nach viralen (Herpes) oder bakteriellen Infektionen (Streptokokken) oder um eine allergisch-hyperergische Reaktion, beispielsweise auf Antibiotika oder Sulfonamide.

Klinik: Diese schwere Bindehautentzündung ist Ausdruck einer generalisierten Erkrankung der Haut und Schleimhaut (**Erythema exsudativum multiforme**, Abb. **6.20**) mit Fieber und Herz-Kreislaufkomplikationen. Die Bindehaut ist chemotisch und bildet **Blasen, Pseudomembranen, Ulzerationen oder Nekrosen**. Mitunter finden sich auch auf der Hornhaut flache Ulzerationen.

Komplikationen: Aus dem entzündungsbedingten Verlust der Becherzellen kann ein **Sicca-Syndrom** resultieren (s. S. 47 und S. 124). Bindehautnekrosen bilden nach Abheilung **Symblepharonstränge**, die zu Lidfehlstellungen mit Trichiasis und Motilitätseinschränkungen des Bulbus führen. Intraokulare Komplikationen sind selten.

Therapie: Die Therapie besteht in der häufigen Reinigung der Konjunktiven von Fibrin und Schleim und der Gabe von steroidhaltigen (Hydrokortison) oder indifferenten (z. B. Bepanthen) Augensalben ohne antibiotische Zusätze.

Prognose: Sie ist nicht nur für das Sehvermögen, sondern generell schlecht.

Stevens-Johnson-Syndrom/Fuchs-Syndrom

◀ Definition

Ätiologie: Wahrscheinlich infektionstoxisch-immunologisches oder allergisch-hyperergisches Krankheitsgeschehen.

Klinik: Im Rahmen einer generalisierten Haut- und Schleimhauterkrankung (**Erythema exsudativum multiforme**, Abb. **6.20**) bildet die Bindehaut **Blasen, Pseudomembranen, Ulzerationen** oder **Nekrosen** aus.

Komplikationen: Sicca-Syndrom und durch Bindehautnekrosen **Symblepharonstränge** mit Lidfehlstellungen, Trichiasis und Motilitätseinschränkung des Bulbus.

Therapie: Häufige Reinigung der Konjunktiven und Gabe von steroidhaltigen oder indifferenten Augensalben.

Prognose: Sie ist generell schlecht.

6.20 Stevens-Johnson-Syndrom

Erythemopapulöse Effloreszenzen mit Blasenbildung und Nekrosen der Haut und der Bindehaut.

6.20

Okulares Pemphigoid/essenzielle Bindehautschrumpfung

▶ **Definition:** Durch eine chronische, autoimmunologisch bedingte Bindehautentzündung kommt es zur Verödung und Schrumpfung des Bindehautsackes mit Hornhautnarben und Erblindung.

Ätiologie: Es handelt sich um eine Autoimmunerkrankung, an der meist Frauen jenseits des 60. Lebensjahres erkranken. Antikörper gegen die Basalmembran der Bindehaut und anderer Schleimhäute lassen sich nachweisen.

Diagnostik: In einer Probeexzision finden sich Immunablagerungen entlang der epithelialen Basalmembran.

Okulares Pemphigoid/essenzielle Bindehautschrumpfung

◀ Definition

Ätiologie: Autoimmunerkrankung, bei der Antikörper gegen die Basalmembran der Bindehaut gebildet werden.

Diagnostik: Immunkomplexe in der Probeexzision.

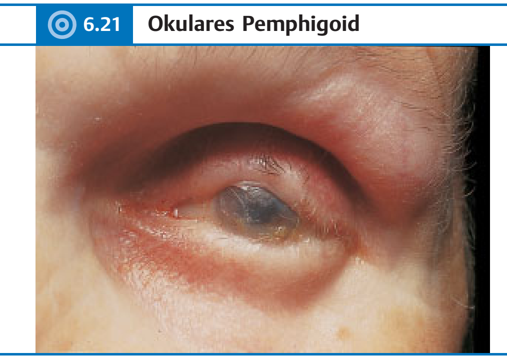
Klinik und Komplikationen: Nach chronischen Reizungen bilden sich **subepitheliale Blasen**, die zu Narben mit **Symblepharonbildung, Trichiasis, Schrumpfung der Übergangsfalten** und einem **Sicca-Syndrom** führen (**Pemphigus conjunctivae**, Abb. **6.21**). Im Endstadium kommt es zum **eingemauerten Bulbus**, Hornhautnarben und Erblindung.

Klinik: Die Beschwerden und die Symptomatik entsprechen zunächst denen einer chronischen, in Schüben verlaufenden Bindehautentzündung. Später kommt es aber zur Ausbildung von **subepithelialen Blasen**, die oft nur im akuten Schub klinisch sichtbar werden. Mitunter ist die Sekretion zähflüssig-schleimig.

Komplikationen: Innerhalb von Monaten oder Jahren bilden sich subepithelial gelegene Narbenstränge aus, die schrumpfen und zu **Symblepharonbildung** und einer **Abflachung der Übergangsfalten** führen. Der Schrumpfungsprozess der Bindehaut kann so weit fortschreiten, dass die Lider unmittelbar an die Hornhaut gezogen werden. Durch die Degeneration der Becherzellen trocknet das Auge aus (schweres **Sicca-Syndrom**), die **Trichiasis** (Scheuern der Wimpern auf Binde- und Hornhaut) führt zu ständigen Hornhautalterationen. Im Endstadium findet man einen bis zum Limbus **eingemauerten Bulbus** und dichte Hornhautnarben, die zur Erblindung führen (Abb. **6.21**).
Andere Schleimhäute des Körpers können ebenfalls subepitheliale Blasen aufweisen, der Bindehautbefall steht allerdings im Vordergrund **(Pemphigus conjunctivae)**.

6.21

6.21 Okulares Pemphigoid



Bindehautschrumpfung mit Einmauerung des Bulbus, Trichiasis und Hornhautnarben (essenzielle Bindehautschrumpfung).

Therapie: Augentropfen können den Krankheitsprozess verstärken, deshalb nur Tränenersatzmittel ohne Konservierungsmittel. Manchmal hält eine **immunsuppressive Behandlung** die Erkrankung auf. Lidfehlstellungen werden operiert.

Therapie: Lidfehlstellungen müssen operativ korrigiert werden. Beim Vorliegen von dichten Hornhautnarben ist eine Keratoplastik wegen des Sicca-Syndroms problematisch. Tränenersatzmittel sollten wegen möglicher Verstärkung des Krankheitsprozesses nur ohne Konservierungsmittel verabreicht werden. Chirurgische Eingriffe oder eine lokale Steroidtherapie können den Prozess nicht aufhalten, mitunter aber eine langandauernde **immunsuppressive Behandlung**, z. B. mit Ciclosporin A.

Prognose: Generell günstig, für das Sehvermögen aber schlecht.

Prognose: Sie ist für den Gesamtverlauf der Krankheit günstig (im Gegensatz zum Stevens-Johnson-Syndrom), für das Sehvermögen selbst aber ungünstig.

Lyell-Syndrom

Ursachen und Symptomatik ähneln dem Stevens-Johnson-Syndrom, der Verlauf ist schwerer. Die Lidhaut hebt sich bla-

Lyell-Syndrom

Die Ursachen und klinischen Symptome von Stevens-Johnson- und Lyell-Syndrom sind ähnlich, auch wenn das Lyell-Syndrom akuter und schwerer verläuft und eine höhere Letalität besitzt. Die Haut einschließlich der Lider hebt sich in großen Blasen ab **(Syndrom der verbrannten Haut)**, die ophthalmologischen Komplikationen entsprechen denen des Stevens-Johnson-Syndroms.

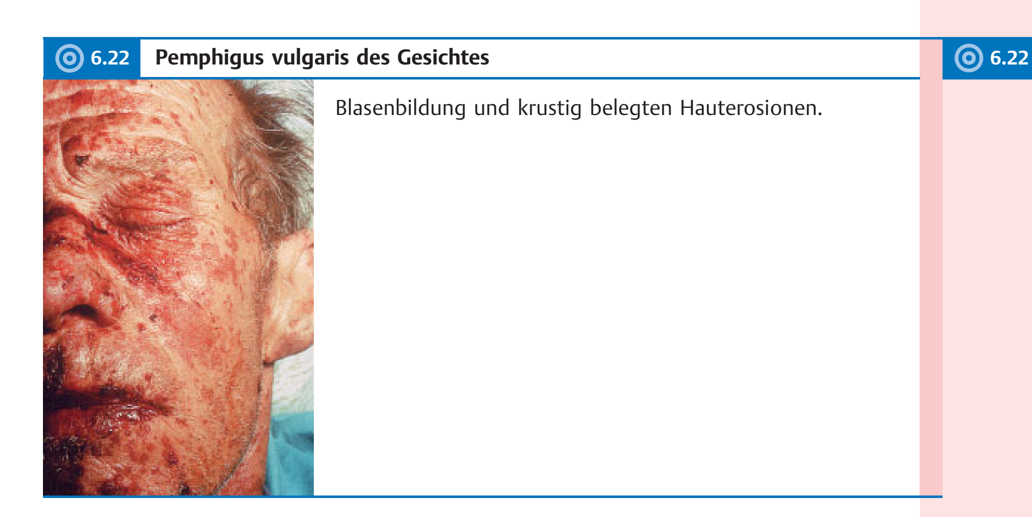
Pemphigus vulgaris

Augenveränderungen wie beim okularen Pemphigoid. Allerdings liegen die **Blasen intraepithelial** und führen zu einer Narbenbildung (Abb. **6.22**).

Pemphigus vulgaris

Der Pemphigus vulgaris geht mit Augenveränderungen einher, die denen beim okularen Pemphigoid ähneln. Allerdings liegen die **Blasen** nicht sub-, sondern **intraepithelial**, die Bildung konjunktivaler Narben mit all ihren begleitenden Komplikationen bleibt aus. Aus diesem Grunde ist die Prognose, was das Sehen anbetrifft, wesentlich günstiger (Abb. **6.22**). Ähnliche Veränderungen lassen sich auch bei der Porphyria erythropoetica congenita finden.

6.22 **Pemphigus vulgaris des Gesichtes**



Blasenbildung und krustig belegten Hauterosionen.

6.22

6.3.3 Tumoren

Bindehautzyste

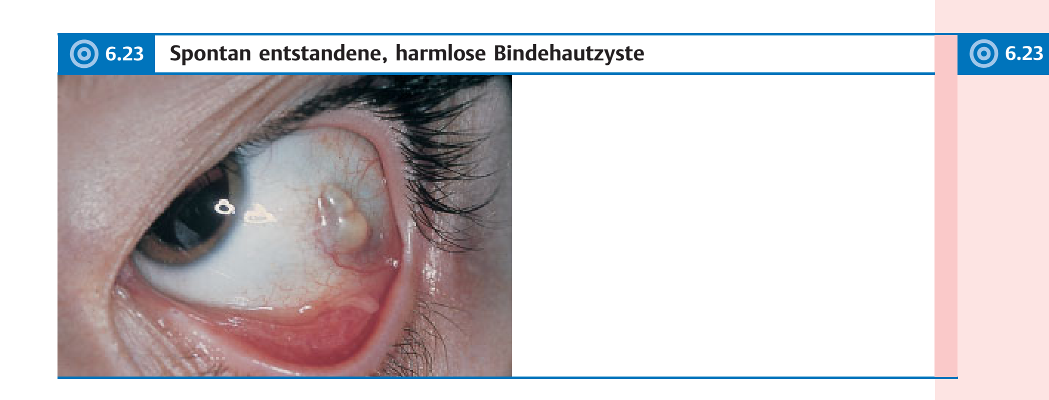
Sie besteht aus flüssigkeitsgefüllten Einschlüssen des Konjunktivalepithels (Abb. **6.23**) und entsteht spontan, posttraumatisch, meist jedoch postoperativ: Die Becherzellen produzieren ihr Sekret statt an die Oberfläche in die Zyste hinein. Diese führt zu Fremdkörpergefühl, mitunter auch zu Bindehautreizungen. Bei Beschwerden wird sie nach Tropfanästhesie aufgestochen, bei Rezidiven chirurgisch entfernt.

6.3.3 Tumoren

Bindehautzyste

Sie stellt einen flüssigkeitsgefüllten Einschluss von Konjunktivalepithel dar und entsteht spontan, posttraumatisch, meist postoperativ (Abb. **6.23**).

6.23 **Spontan entstandene, harmlose Bindehautzyste**



6.23

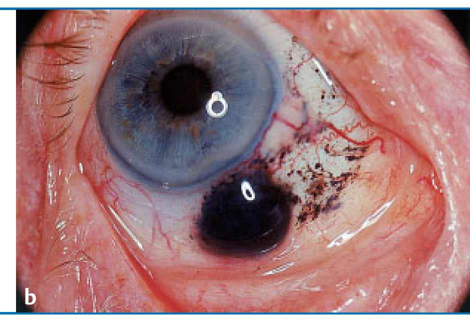
Melanosis conjunctivae

Es handelt sich um flächenhafte, kaum prominente, bräunliche, z. T. plaqueartige Pigmentierungen (Abb. **6.24a**), die auch die Hornhaut und die Lidkante mit einbeziehen können. Die Pigmentierungen können angeboren oder erworben sein. Die erworbene Melanosis ist – im Gegensatz zur angeborenen Melanosis conjunctivae, die eher bläulich-gräulich aussieht und subepithelial im Bereich der Episklera liegt – mit der Bindehaut verschieblich. Bei dieser Form ist ein Übergang in ein **malignes Bindehautmelanom** möglich (Abb. **6.24b**). Dieses ist deutlich prominent oder gestielt und muss chirurgisch entfernt, bei großer Ausdehnung mehrfach kryotherapiert werden. Bindehautmelanome sind nicht so bösartig wie Hautmelanome, rezidivieren aber häufig. Eine exakte Befunddokumentation und regelmäßige Kontrollen sind unbedingt erforderlich.

Melanosis conjunctivae

Diese flächenhaften, kaum prominenten, bräunlichen, verschieblichen Pigmentierungen (Abb. **6.24a**) können angeboren oder erworben sein. Letztere Form kann in ein **malignes Bindehautmelanom** übergehen (Abb. **6.24b**). Dieses ist deutlich prominent und muss chirurgisch entfernt oder kryotherapiert werden. Regelmäßige Kontrollen!

6.24 Bindehautpigmentierungen



a Melanosis conjunctivae. Flächenhafte, nicht prominente, scharfrandige Bindehautpigmentierung.
b Prominentes Melanom der Bindehaut mit satellitenartigen Pigmentierungen.

Bindehautnävus

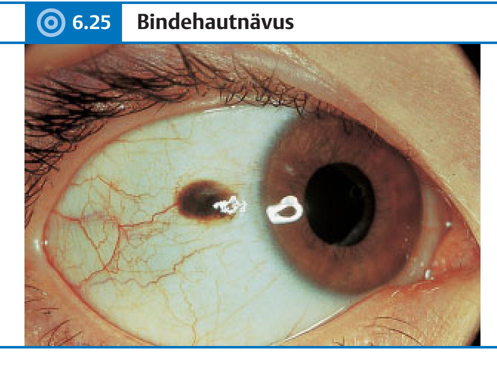
Nävi liegen meist im temporalen Lidspaltenbereich, sind pigmentiert sowie erhaben (Abb. **6.25**) und können maligne entarten. Regelmäßige Kontrollen!



Bindehautnävus

Diese gutartigen, mehr oder weniger pigmentierten, leicht erhabenen Pigmentflecken (Abb. **6.25**) sind meist im temporalen Lidspaltenbereich gelegen. Bindehautnävi sind oft angeboren, können sich aber im Laufe des Lebens vergrößern. Da sie in seltenen Fällen maligne entarten, ist eine Kontrolle, bei deutlicher Größenzunahme oder Entzündungszeichen eine Exzision notwendig.

6.25 Bindehautnävus



Stark pigmentierter, leicht prominenter, kontrollbedürftiger Bindehautnävus in der temporalen Lidspalte.

Epibulbäres Dermoid

Solider, runder, graugelblicher oder weißlicher, angeborener Tumor im Bereich des Limbus, der ins Hornhautstroma vorwächst (s. Abb. **7.21a**, S. 129) und bei der **Dysplasia auriculo-ocularis** auftritt.

Epibulbäres Dermoid

Dabei handelt es sich um einen soliden, runden, graugelblichen oder weißlichen angeborenen Tumor im Bereich des Limbus corneae. Er kann unterschiedlich tief und weit ins Hornhautstroma vorragen (s. S. 129 und Abb. **7.21a**, S. 129). Der gutartige Tumor wird auch bei der **Dysplasia auriculo-ocularis** (**Goldenhar**, s. S. 56) beobachtet.

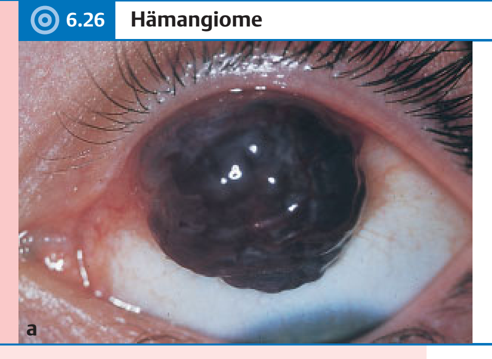
Hämangiom

Hämangiome der Conjunctiva bulbi et tarsi (Abb. **6.26**) bestehen oft seit Geburt, wachsen im frühen Kindesalter, bilden sich aber später oft spontan zurück. Bei fehlender Rückbildung werden sie exzidiert.

Hämangiom

Hämangiome kommen als umschriebene, weiche, dunkelrotblaue Knoten (Abb. **6.26a**) oder als sich flächenhaft ausbreitende Tumoren (Abb. **6.26b**) der Bindehaut vor. Sie bestehen oft seit Geburt oder entwickeln sich im frühen Kindesalter, bilden sich jedoch in vielen Fällen spontan zurück. Sie treten gleicherma-

6.26 Hämangiome





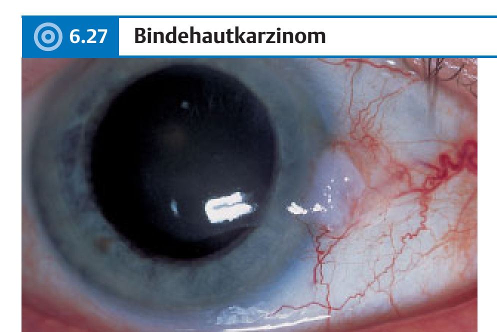
a Stark prominentes kavernöses Hämangiom der tarsalen oberen Bindehaut.
b Flaches kapillares Hämangiom der bulbären Bindehaut.

ßen an den Conjunctivae bulbi und tarsi auf und zeigen einen kapillaren oder kavernösen Aufbau.
Erfolgt die spontane Rückbildung nicht oder nur unvollkommen, ist eine Exzision im Gesunden notwendig.

Karzinom

Es handelt sich meist um verhornende Plattenepithelkarzinome, die sich aus einer Präkanzerose, meist einem **intraepithelialen Carcinoma in situ** (**Bowen's disease**, Abb. **6.27**) entwickeln. Diese intraepithelialen grauweißen Epitheliome sind vorwiegend am Limbus corneae lokalisiert und besitzen eine unregelmäßige höckrige Oberfläche (s. S. 129). Histologisch handelt es sich um ein Carcinoma in situ.
Die **Therapie** besteht in einer frühzeitigen Exzision mit Nachbestrahlung, bei stärkerer Infiltration der Umgebung und Wachstum in die Tiefe in einer Enukleation.

6.27 Bindehautkarzinom



Karzinom am Limbus corneae, das sich aus einem intraepithelialen Carcinoma in situ (Bowen's disease) entwickelt hat.

Lymphom

Bei Lymphomen der Bindehaut kann es sich sowohl um benigne lymphoide Hyperplasien als auch um maligne Lymphome vom niedrigen bis zum hohen Malignitätsgrad handeln. Oft handelt es sich um das erste Zeichen einer Erkrankung des lymphatischen Systems. Die Differenzierung der einzelnen Formen und die Bestimmung des Malignitätsgrades ist nur immunhistologisch möglich. (Zu anderen Augenveränderungen bei Leukämie s. Abb. **14.31**, S. 272).
Klinisch sind langsam wachsende, oft gelbliche oder gelblich-rötliche, gallertartige Tumoren häufig, die die untere Conjunctiva tarsi bevorzugen und nicht selten in die Orbita hineinreichen (Abb. **6.28**, s. a. S. 69). Da Lymphome strahlenempfindlich sind, werden nach einer Probeexzision meist Strahlen- und Chemotherapie miteinander kombiniert.

Papillom

Es kann von der Conjunctiva bulbi oder tarsi ausgehen und auch auf die Kornea überwachsen (s. Abb. **7.21b**, S. 129). Der Tumor ist gutartig und hat keine Entartungstendenz. Er besitzt eine grau-rote Farbe, eine höckrige Oberfläche und einen auffälligen Kapillarreichtum. Tiefere Augenabschnitte werden nicht infiltriert. **Differenzialdiagnostisch** kann er einem **Bindehautkarzinom** ähneln, so dass die Diagnose unbedingt histologisch gesichert werden muss.

Karzinom

Meist verhornende Plattenepithelkarzinome, die sich aus einer Präkanzerose, einem **intraepithelialen Carcinoma in situ** (**Bowen's disease**, Abb. **6.27**) entwickeln. Sie müssen frühzeitig exzidiert und nachbestrahlt werden, bei Wachstum in die Tiefe ist eine Enukleation notwendig.



6.27

Lymphom

Es kann sich sowohl um benigne lymphoide Hyperplasien als auch um maligne Lymphome vom niedrigen bis zum hohen

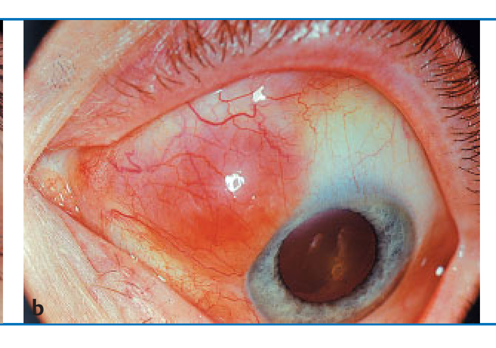
Malignitätsgrad handeln und ist oft das erste Zeichen einer Erkrankung des lymphatischen Systems.

Klinisch sind gelbliche, gallertartige Tumoren häufig, die in die Orbita hineinreichen (Abb. **6.28**).
Therapie. Strahlen- und Chemotherapie.

Papillom

Der gutartige Tumor hat keine Entartungstendenz, besitzt eine grau-rote Farbe, eine höckrige Oberfläche sowie reichlich Gefäße und wächst oft auf die Kornea über (s. Abb. **7.21b**, S. 129).
Differenzialdiagnose. Bindehautkarzinom!

6.28 Lymphatische Tumoren



a Tumor der unteren Umschlagfalte.
b Tumor der Conjunctiva bulbi bei 10.00 Uhr.

6.4 Verletzungen

Hyposphagma

Traumatisch bedingte Bindehautunterblutungen (s. Abb. **6.4**) resorbieren sich rasch. **Therapie.** Feuchte Umschläge und Heparin-Augentropfen.

▶ Praktischer Tipp

▶ Klinischer Fall

Bindehautemphysem

Es tritt bei Siebbeinfrakturen auf und bildet sich innerhalb von wenigen Tagen zurück. Oft liegt auch ein Lidemphysem vor (s. Abb. **3.21b**, S. 35).
Bei Orbitafrakturen sind eine HNO-ärztliche Mitbehandlung und Antibiotikagabe erforderlich.

Bindehautfremdkörper

Bindehautfremdkörper (Abb. **6.29**) führen zu einem konjunktivalen Reizzustand **(Conjunctivitis traumatica)** und zu einer Abwehrtrias. Nach Tropfanästhesie werden

6.4 Verletzungen

Hyposphagma

Traumatisch bedingte Bindehautunterblutungen (s. Abb. **6.4**) treten insbesondere nach Augapfelkontusionen, Schnitt- und Fremdkörperverletzungen, aber auch bei Schädelbasisbrüchen und Orbitafrakturen auf. Eine Therapie erübrigt sich meist; zur Resorptionsförderung können aber feuchte Umschläge sowie Heparin-Augentropfen und -salbe angewendet werden.

▶ **Praktischer Tipp:** Stets sollte man sich davon überzeugen, dass die unter dem Hyposphagma liegende Sklera unverletzt ist. Dies geschieht durch Sondierung und Verschiebung der Bindehaut auf ihrer Unterlage nach Tropfanästhesie. Andernfalls würde eine gedeckte Skleraperforation vorliegen, die chirurgisch versorgt werden müsste (s. S. 145).

▶ **Klinischer Fall.** Ein 60-jähriger Mann sucht wegen eines „roten Auges“ und einer Sehverschlechterung links nach einem Boxschlag den Augenarzt auf. Bei der Untersuchung ist die Bindehaut des linken Auges unterblutet (s. Abb. **6.4**), die Sehschärfe beträgt nur Fingerzählen, die Lichtscheinprojektion ist richtig, die Tension weich; das rechte Auge zeigt keinerlei pathologische Veränderungen. In medikamentöser Mydriasis kann der Fundus wegen einer Glaskörpereinblutung nicht eingesehen werden. Daraufhin wird in Lokalanästhesie die Bindehaut eröffnet, da der Verdacht auf eine **gedeckte Skleraperforation** besteht und eine Verschiebung der Bindehaut über der Sklera mit einer Sonde keinen eindeutig pathologischen Befund ergibt. Bei 12 Uhr stellt sich 2 mm vom Limbus entfernt eine Sklerawunde dar, die sich bis 3 Uhr ausdehnt und chirurgisch versorgt wird. Nach zwei Wochen kommt es zur Resorption der Glaskörpereinblutung mit einem Visusanstieg auf 0,8. Die Netzhaut ist nicht von ihrer Unterlage abgehoben. Innerhalb der nächsten 6 Monate tritt eine allmähliche Visusreduktion auf, die durch eine Cataracta traumatica (s. S. 156) bedingt ist und erfolgreich operiert werden kann.

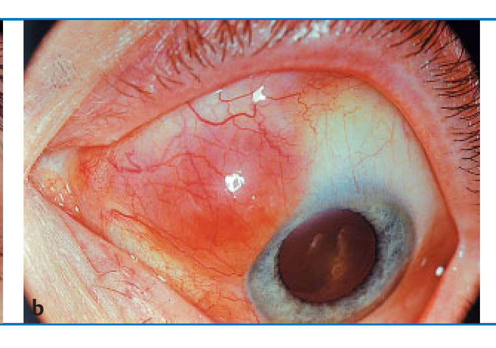
Bindehautemphysem

Es tritt bei Frakturen der Lamina papyracea des Siebbeines, nachdem durch Schneuzen Luft aus den Nasennebenhöhlen unter die Bindehaut eingedrungen ist, oder im Zusammenhang mit Lidwunden auf. Das Bindehautemphysem bildet sich innerhalb von wenigen Tagen zurück. Oft liegt gleichzeitig ein Lidemphysem vor (s. S. 34). Übt man einen geringen Druck auf den Bulbus aus, entsteht ein leichtes Knistern. Das Emphysem ist meist scharf begrenzt, subkonjunktival sind feine Luftblasen sichtbar (s. Abb. **3.21b**, S. 35). Bei Orbitafrakturen sind eine Mitbehandlung durch den HNO-Kollegen sowie eine antibiotische Abschirmung erforderlich.

Bindehautfremdkörper

Fremdkörper werden oft mit dem Wind ins Auge getragen oder gelangen bei der Bearbeitung von Metall oder Holz auf die Konjunktiva (Abb. **6.29**). Auch Getreidegrannen haken sich oft an der Bindehaut fest. Neben einem konjunktivalen Reizzustand **(Conjunctivitis traumatica)** besteht meist eine Abwehrtrias

6.28 Lymphatische Tumoren



a Tumor der unteren Umschlagfalte.
b Tumor der Conjunctiva bulbi bei 10.00 Uhr.

6.4 Verletzungen

Hyposphagma

Traumatisch bedingte Bindehautunterblutungen (s. Abb. **6.4**) resorbieren sich rasch. **Therapie.** Feuchte Umschläge und Heparin-Augentropfen.

6.4 Verletzungen

Hyposphagma

Traumatisch bedingte Bindehautunterblutungen (s. Abb. **6.4**) treten insbesondere nach Augapfelkontusionen, Schnitt- und Fremdkörperverletzungen, aber auch bei Schädelbasisbrüchen und Orbitafrakturen auf. Eine Therapie erübrigt sich meist; zur Resorptionsförderung können aber feuchte Umschläge sowie Heparin-Augentropfen und -salbe angewendet werden.

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Stets sollte man sich davon überzeugen, dass die unter dem Hyposphagma liegende Sklera unverletzt ist. Dies geschieht durch Sondierung und Verschiebung der Bindehaut auf ihrer Unterlage nach Tropfanästhesie. Andernfalls würde eine gedeckte Skleraperforation vorliegen, die chirurgisch versorgt werden müsste (s. S. 145).

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Ein 60-jähriger Mann sucht wegen eines „roten Auges" und einer Sehverschlechterung links nach einem Boxschlag den Augenarzt auf. Bei der Untersuchung ist die Bindehaut des linken Auges unterblutet (s. Abb. **6.4**), die Sehschärfe beträgt nur Fingerzählen, die Lichtscheinprojektion ist richtig, die Tension weich; das rechte Auge zeigt keinerlei pathologische Veränderungen. In medikamentöser Mydriasis kann der Fundus wegen einer Glaskörpereinblutung nicht eingesehen werden. Daraufhin wird in Lokalanästhesie die Bindehaut eröffnet, da der Verdacht auf eine **gedeckte Skleraperforation** besteht und eine Verschiebung der Bindehaut über der Sklera mit einer Sonde keinen eindeutig pathologischen Befund ergibt. Bei 12 Uhr stellt sich 2 mm vom Limbus entfernt eine Sklerawunde dar, die sich bis 3 Uhr ausdehnt und chirurgisch versorgt wird. Nach zwei Wochen kommt es zur Resorption der Glaskörpereinblutung mit einem Visusanstieg auf 0,8. Die Netzhaut ist nicht von ihrer Unterlage abgehoben. Innerhalb der nächsten 6 Monate tritt eine allmähliche Visusreduktion auf, die durch eine Cataracta traumatica (s. S. 156) bedingt ist und erfolgreich operiert werden kann.

Bindehautemphysem

Es tritt bei Siebbeinfrakturen auf und bildet sich innerhalb von wenigen Tagen zurück. Oft liegt auch ein Lidemphysem vor (s. Abb. **3.21b**, S. 35).
Bei Orbitafrakturen sind eine HNO-ärztliche Mitbehandlung und Antibiotikagabe erforderlich.

Bindehautemphysem

Es tritt bei Frakturen der Lamina papyracea des Siebbeines, nachdem durch Schneuzen Luft aus den Nasennebenhöhlen unter die Bindehaut eingedrungen ist, oder im Zusammenhang mit Lidwunden auf. Das Bindehautemphysem bildet sich innerhalb von wenigen Tagen zurück. Oft liegt gleichzeitig ein Lidemphysem vor (s. S. 34). Übt man einen geringen Druck auf den Bulbus aus, entsteht ein leichtes Knistern. Das Emphysem ist meist scharf begrenzt, subkonjunktival sind feine Luftblasen sichtbar (s. Abb. **3.21b**, S. 35). Bei Orbitafrakturen sind eine Mitbehandlung durch den HNO-Kollegen sowie eine antibiotische Abschirmung erforderlich.

Bindehautfremdkörper

Bindehautfremdkörper (Abb. **6.29**) führen zu einem konjunktivalen Reizzustand **(Conjunctivitis traumatica)** und zu einer Abwehrtrias. Nach Tropfanästhesie werden

Bindehautfremdkörper

Fremdkörper werden oft mit dem Wind ins Auge getragen oder gelangen bei der Bearbeitung von Metall oder Holz auf die Konjunktiva (Abb. **6.29**). Auch Getreidegrannen haken sich oft an der Bindehaut fest. Neben einem konjunktivalen Reizzustand **(Conjunctivitis traumatica)** besteht meist eine Abwehrtrias

(Lidkrampf, Lichtscheu, Tränenfluss). Bindehautfremdkörper lassen sich gut nach Tropfanästhesie mit einer Pinzette oder einem Watteträger entfernen.

sie mit einer Pinzette oder einem Watteträger entfernt.

Bindehautwunde

Bindehautschnitt-, -riss- und -quetschwunden sind häufig, meist liegt gleichzeitig ein Hyposphagma vor. Sie haben eine ausgesprochen gute Heilungstendenz und müssen nur bei größerer Ausprägung und klaffenden Wundlefzen chirurgisch versorgt werden. Die **Therapie** besteht in der Gabe von antibiotischen Augentropfen, die eine Infektion verhindern sollen.

Bindehautwunde

Bindehautschnitt-, -riss- und -quetschwunden führen meist zu einem Hyposphagma. Sie haben eine gute Heilungstendenz und müssen selten chirurgisch versorgt werden. **Therapie:** Lokal Antibiotika.

▶ **Merke:** Stets muss geklärt werden, ob ein ausreichender Impfschutz gegenüber Tetanusinfektionen besteht.

◀ Merke

Keratoconjunctivitis photoelectrica

Durch längere Exposition des ungeschützten Auges mit ultravioletten Strahlen (Schweißarbeiten, Höhensonne, im Hochgebirge) entsteht eine Bindehautreizung sowie eine Keratitis punctata superficialis mit massivsten Beschwerden und Reiztrias (s. S. 116).

Keratoconjunctivitis photoelectrica

Eine Exposition des ungeschützten Auges mit ultravioletten Strahlen führt zu Bindehautreizung und Keratitis punctata superficialis mit massivsten Beschwerden und Reiztrias.

Verätzungen/Verbrennungen

s. S. 132 und S. 134.

Verätzungen/Verbrennungen

s. S. 132 und S. 134.

6.29 Bindehautfremdkörper



Metallischer Bindehautfremdkörper mit umschriebenem Hyposphagma ohne Skleraperforation.



7 Kornea (Hornhaut)

7.1 Grundlagen

Funktionelle Anatomie:
Lage und Form: Die Hornhaut ist uhrglasförmig in die Lederhaut eingepasst, ihre Übergangszone wird als **Limbus corneae** bezeichnet.
Ihre Form ist meniskusartig, ihr Durchmesser beträgt beim Erwachsenen **10 bis 12 mm**, beim Neugeborenen **8 bis 10 mm**.

Histologischer Aufbau: Die Hornhautoberfläche besteht aus **Plattenepithel.**

Die nicht regenerationsfähige **Bowman-Membran** bildet den äußeren Teil des Stromas.
Das **Hornhautparenchym** besteht aus **Keratozyten** und kollagenen **Fibrillen**, die miteinander verwoben sind.
Die eingelagerten **Proteoglykane** sorgen für die regelmäßige Schichtung und einen relativ dehydrierten Zustand des Gewebes und gewährleisten dadurch die Transparenz des Gewebes.
Das **bradytrophe** und **gefäßfreie** Gewebe regeneriert sich nur langsam und unter Narbenbildung.
Die **Descemet-Membran** ist sehr elastisch und schließt das Stroma nach innen ab.
Das **Hornhautendothel** besteht aus einer einschichtigen Lage von hexagonalen Zellen (Abb. **7.1**, **7.2**). Defekte können nur durch Zellvergrößerung bzw. Funktionseinschränkung kompensiert werden.

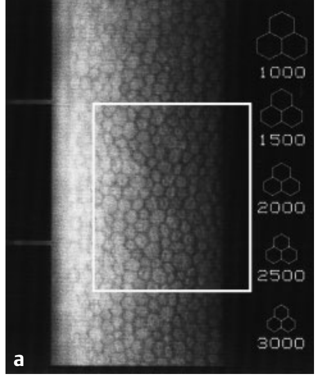
7.1

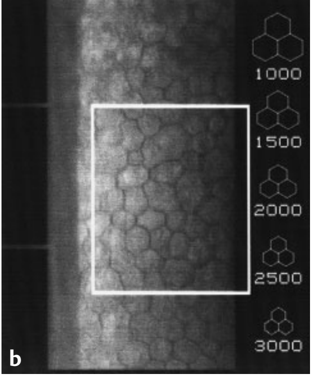
7 Kornea (Hornhaut)

7.1 Grundlagen

Funktionelle Anatomie:
Lage und Form: Die Hornhaut ist wie ein Uhrglas keilförmig in die Lederhaut (Sklera) eingesetzt, ihre etwa einen Millimeter breite Übergangszone wird als **Limbus corneae** bezeichnet. Oberflächlich inseriert hier auch die Conjunctiva bulbi. Ihre Form ist meniskusartig, da sie im Zentrum eine Dicke von etwa 0,52 mm, in der Peripherie etwa 0,65 mm besitzt. Der normale Durchmesser der Hornhaut beträgt beim Erwachsenen **10 bis 12 mm**, beim **Neugeborenen 8 bis 10 mm**, wobei der horizontale Durchmesser häufig etwas größer ist als der vertikale.
Histologischer Aufbau: Die Hornhautoberfläche wird von einem mehrschichtigen, nicht verhornenden **Plattenepithel** gebildet.
Seine Basalzellen sitzen einer verdickten Basalmembran, der **Bowman-Membran (Lamina limitans anterior)** auf und sind in dieser fest verankert. Diese Membran ist sehr widerstandsfähig, aber nicht regenerationsfähig. Daran schließt sich das **Hornhautparenchym (Hornhautstroma, Substantia propria corneae)** an, das vorwiegend aus Hornhautzellen (**Keratozyten**) und aus kollagenen **Fibrillen** besteht. Die Fibrillen sind untereinander zu Stromalamellen verwoben. Interfibrillär sind **Proteoglykane** eingelagert, die mit ihrer konstanten Molekülgröße für einen gleichbleibenden Abstand zwischen den Kollagenfibrillen sorgen und Wasser binden können. Die regelmäßige Schichtung und der relativ dehydrierte Zustand gewährleisten die Transparenz dieses Gewebes. Das Hornhautparenchym ist ein ausgesprochen **bradytrophes Gewebe**, das sich aufgrund seiner **Gefäßfreiheit** nur langsam und unter Narbenbildung regeneriert.
Zur Vorderkammer schließt das Stroma mit der **Descemet-Membran (Lamina limitans posterior)**, einer sehr elastischen, regenerationsfähigen Schicht, ab. Auf ihr sitzt das einschichtige **Hornhautendothel,** eine aus hexagonalen Zellen bestehende Schicht, die durch ihre Zelldichte für die Transparenz der Hornhaut mitverantwortlich ist (Abb. **7.1**, Abb. **7.2**). Das Endothel ist nicht regenerationsfähig: Defekte können lediglich durch Zellvergrößerung bzw. Funktionseinschränkung kompensiert werden, eine bestehende Insuffizienz des Endothels verursacht Trübungen des Stromas bzw. des Epithels.

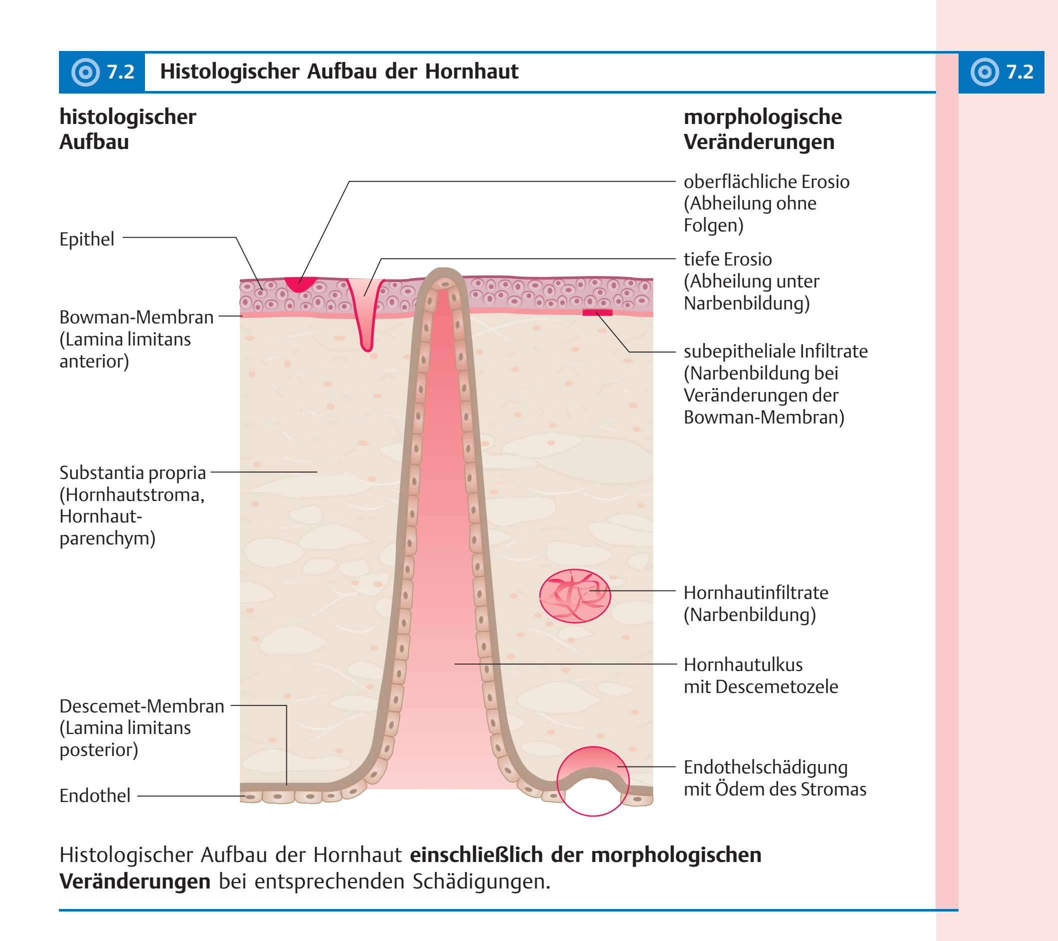
7.1 Hornhautendothelmikroskopie





a **Normales Hornhautendothel** mit gleichmäßig großen, hexagonalen Zellen. Die Zellzahl/mm^2 beträgt etwa 30 000.
b **Verminderung** der Endothelzahl. Die Zellen sind ungleich groß und polymorph gestaltet. Die Zellzahl/mm^2 liegt unter 1000.

7.2 Histologischer Aufbau der Hornhaut



Histologischer Aufbau der Hornhaut **einschließlich der morphologischen Veränderungen** bei entsprechenden Schädigungen.

7.2

Der **histologische Aufbau** der Hornhaut einschließlich der **morphologischen Veränderungen bei entsprechenden Schädigungen** sind in Abb. **7.2** dargestellt.

Abb. **7.2** zeigt den **histologischen Aufbau** und das **Regenerationsvermögen** der Hornhaut.

Embryologie: Die Hornhaut wird zusammen mit der Lederhaut im 2. Embryonalmonat angelegt. Das Epithel ist ektodermaler Herkunft, was die gelegentliche Hornhautbeteiligung bei endogenen Hauterkrankungen erklärt. Alle tieferen Hornhautabschnitte stammen vom Mesenchym ab.

Embryologie: Die Hornhaut wird im 2. Embryonalmonat angelegt. Das Epithel ist ektodermaler, die tieferen Hornhautabschnitte mesenchymaler Herkunft.

Physiologie:
Bedeutung der Hornhaut: Die Hornhaut bildet das optische Fenster des Auges. Durch ihre Krümmung und die glatte, optisch brechende Oberfläche übernimmt sie mit ca. 43 dpt den wesentlichen Anteil der Gesamtbrechkraft des Auges. Ist sie stärker gewölbt, nimmt die Dioptrienzahl zu (**Keratokonus**, s. S. 105). Die Krümmungsradien der Hornhaut können in verschiedenen Achsen unterschiedlich sein (**Hornhautastigmatismus,** s. S. 346).

Physiologie:
Bedeutung der Hornhaut: Durch ihre Krümmung und die glatte, optisch brechende Oberfläche übernimmt sie mit ca. **43 dpt** den wesentlichen Anteil der Gesamtbrechkraft des Auges.

▶ **Merke:** Je kleiner der Krümmungsradius, desto höher ist die Brechkraft.

◀ Merke

Ernährung: Das gesunde Hornhautgewebe ist zellarm, strukturlos und frei von Blutgefäßen. Seine Ernährung erfolgt über das **Kammerwasser**, die **Tränenflüssigkeit** und über das arkadenartige **Randschlingennetz der Bindehautgefäße.**

Ernährung: Die Hornhaut ist zellarm und gefäßfrei und wird über das **Kammerwasser**, die **Tränenflüssigkeit** und das **Randschlingennetz der Bindehautgefäße** ernährt.

Sensible Innervation: Aufgrund ihrer immens wichtigen Bedeutung für das Auge ist die Hornhaut mit einer **äußerst sensiblen Innervation und ausgeprägten Schutzmechanismen** (Schmerzen, krampfhafter Lidschluss, reflektorischer Tränenfluss) ausgestattet. Die Hornhautsensibilität fällt vom sehr empfindlichen Hornhautzentrum zur Peripherie ab.

Sensible Innervation: Die Hornhaut ist durch **Schutzreflexe** über ihre **hochsensible Innervation** geschützt.

Bedeutung des Tränenfilms: Der präkorneale Tränenfilm befeuchtet und schützt die Hornhaut.

Bedeutung von Epithel und Endothel: Das **Epithel** wirkt als **Barriere** gegen Infektionen, Tränenflüssigkeit und Fremdstoffe.

Das **Endothel** ist eine **Diffusionsbarriere** für das Kammerwasser.

Bedeutung des Tränenfilms: Der Tränenfilm überzieht die Epitheloberfläche und verleiht ihr den glatt spiegelnden Aspekt als Voraussetzung für scharfes Sehen. Gleichzeitig schützt der Tränenfilm durch das bakterielle Enzym **Lysozym** das Auge vor Infektionen (s. Abb. **4.3**, S. 40).
Bedeutung von Epithel und Endothel: Als äußere Hornhautgrenzschicht fungiert das **Epithel** maßgeblich als **Barriere** gegen Infektionen, eindringende Tränenflüssigkeit und Fremdstoffe. Voraussetzung hierfür ist ein **intakter Epithelverband**, der sich bei kleineren Läsionen durch Zellteilung und Verschiebungen innerhalb von Stunden regenerieren kann.
Das **Endothel** ist für den **Stoffaustausch zwischen Kornea und Kammerwasser** verantwortlich und wirkt darüber hinaus als **Diffusionsbarriere**, die das Kammerwasser daran hindert, in das Hornhautparenchym einzudringen.

▶ Merke

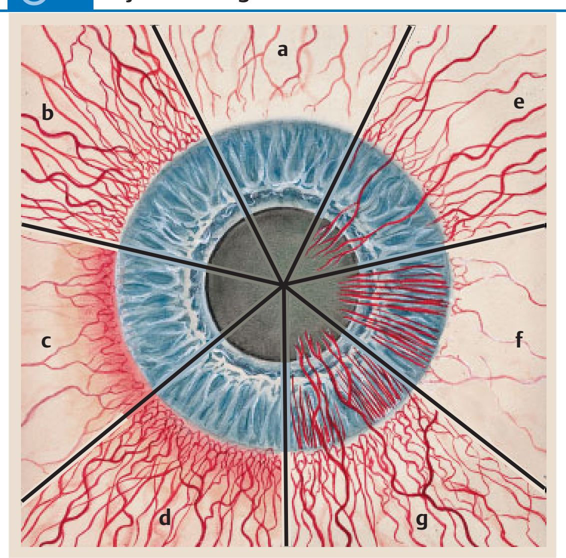
▶ **Merke:** Durch das **Fließgleichgewicht** aus aktivem An- (Glukose) und Abtransport (Laktat) von Stoffwechselprodukten **(Ionenpumpe)** leisten Endothel und Epithel einen entscheidenden Anteil für die **ständige Dehydratation der Hornhaut**. Ist eine der beiden Hornhautgrenzschichten geschädigt, kommt es leicht zu einem Hornhautödem (s. S. 112). Die Transparenz der Hornhaut ist in erster Linie Folge der Stoffwechselleistung seiner Grenzschichten.

Pathophysiologie:
Bei chronischen Schäden der oberflächlichen Hornhaut kommt es zur **oberflächlichen (konjunktivalen) Vaskularisation**. **Tiefe (ziliare) Vaskularisationen** entstehen bei tiefen parenchymatösen Prozessen. Häufig sind **gemischte Vaskularisationen** (Abb. **7.3**).

Pathophysiologie: Bei chronischen Schäden der oberflächlichen Hornhaut wachsen Bindehautgefäße in das subepitheliale Stroma ein, zuweilen liegen die Gefäße auch intraepithelial. Bei diesen ziegelroten, unregelmäßig baumastartig verzweigten Gefäßen handelt es sich um **oberflächliche (konjunktivale) Vaskularisationen** (s. S. 78). Die **tiefe (ziliare) Vaskularisation** (s. S. 117, S. 185) kommt bei tieferen parenchymatösen Hornhautprozessen vor. Ihre Gefäße stammen von den vorderen Ziliararterien, sind purpurrot, gerade gestreckt (besenreiserartig), wenig verzweigt und tauchen unmittelbar am Limbus auf. Oft werden **gemischte Vaskularisationen** angetroffen (Abb. **7.3**).


7.3

7.3 Injektionsmöglichkeiten und Vaskularisationsformen der Hornhaut



a Normale Verhältnisse.
b Konjunktivale Injektion.
c Ziliare Injektion.
d Gemischte (konjunktivale und ziliare) Injektion.
e Oberflächliche Hornhautvaskularisation.
f Tiefe Hornhautvaskularisation.
g Gemischte (oberflächliche und tiefe) Vaskularisation.

7.2 Untersuchungsmethoden

Vorbemerkung zur Befunddokumentation: Die Einteilung der Hornhautoberfläche erfolgt entsprechend einem Zifferblatt in Stunden.

7.2 Untersuchungsmethoden

Vorbemerkung zur Befunddokumentation: Um bestimmte Veränderungen besser zu bezeichnen und lokalisieren zu können, wird die Hornhaut entsprechend einem Zifferblatt in Stunden eingeteilt.

Bedeutung des Tränenfilms: Der präkorneale Tränenfilm befeuchtet und schützt die Hornhaut.

Bedeutung des Tränenfilms: Der Tränenfilm überzieht die Epitheloberfläche und verleiht ihr den glatt spiegelnden Aspekt als Voraussetzung für scharfes Sehen. Gleichzeitig schützt der Tränenfilm durch das bakterielle Enzym **Lysozym** das Auge vor Infektionen (s. Abb. **4.3**, S. 40).

Bedeutung von Epithel und Endothel: Das **Epithel** wirkt als **Barriere** gegen Infektionen, Tränenflüssigkeit und Fremdstoffe.

Bedeutung von Epithel und Endothel: Als äußere Hornhautgrenzschicht fungiert das **Epithel** maßgeblich als **Barriere** gegen Infektionen, eindringende Tränenflüssigkeit und Fremdstoffe. Voraussetzung hierfür ist ein **intakter Epithelverband**, der sich bei kleineren Läsionen durch Zellteilung und Verschiebungen innerhalb von Stunden regenerieren kann.

Das **Endothel** ist eine **Diffusionsbarriere** für das Kammerwasser.

Das **Endothel** ist für den **Stoffaustausch zwischen Kornea und Kammerwasser** verantwortlich und wirkt darüber hinaus als **Diffusionsbarriere**, die das Kammerwasser daran hindert, in das Hornhautparenchym einzudringen.

▶ Merke

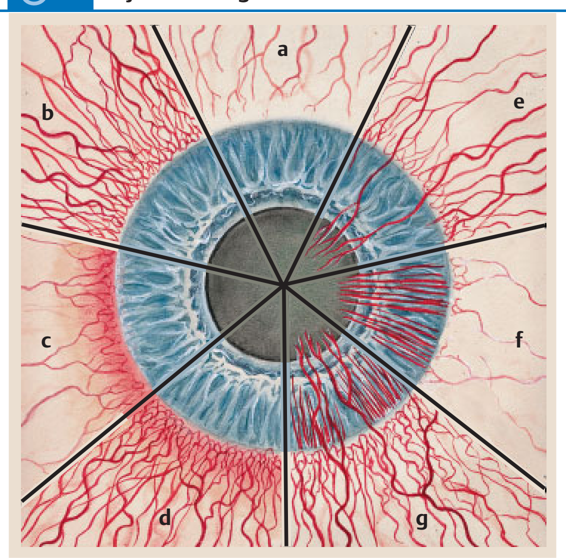
▶ **Merke:** Durch das **Fließgleichgewicht** aus aktivem An- (Glukose) und Abtransport (Laktat) von Stoffwechselprodukten **(Ionenpumpe)** leisten Endothel und Epithel einen entscheidenden Anteil für die **ständige Dehydratation der Hornhaut**. Ist eine der beiden Hornhautgrenzschichten geschädigt, kommt es leicht zu einem Hornhautödem (s. S. 112). Die Transparenz der Hornhaut ist in erster Linie Folge der Stoffwechselleistung seiner Grenzschichten.

Pathophysiologie:
Bei chronischen Schäden der oberflächlichen Hornhaut kommt es zur **oberflächlichen (konjunktivalen) Vaskularisation**. **Tiefe (ziliare) Vaskularisationen** entstehen bei tiefen parenchymatösen Prozessen. Häufig sind **gemischte Vaskularisationen** (Abb. **7.3**).

Pathophysiologie: Bei chronischen Schäden der oberflächlichen Hornhaut wachsen Bindehautgefäße in das subepitheliale Stroma ein, zuweilen liegen die Gefäße auch intraepithelial. Bei diesen ziegelroten, unregelmäßig baumastartig verzweigten Gefäßen handelt es sich um **oberflächliche (konjunktivale) Vaskularisationen** (s. S. 78). Die **tiefe (ziliare) Vaskularisation** (s. S. 117, S. 185) kommt bei tieferen parenchymatösen Hornhautprozessen vor. Ihre Gefäße stammen von den vorderen Ziliararterien, sind purpurrot, gerade gestreckt (besenreiserartig), wenig verzweigt und tauchen unmittelbar am Limbus auf. Oft werden **gemischte Vaskularisationen** angetroffen (Abb. **7.3**).


7.3

7.3 Injektionsmöglichkeiten und Vaskularisationsformen der Hornhaut



a Normale Verhältnisse.
b Konjunktivale Injektion.
c Ziliare Injektion.
d Gemischte (konjunktivale und ziliare) Injektion.
e Oberflächliche Hornhautvaskularisation.
f Tiefe Hornhautvaskularisation.
g Gemischte (oberflächliche und tiefe) Vaskularisation.

7.2 Untersuchungsmethoden

7.2 Untersuchungsmethoden

Vorbemerkung zur Befunddokumentation: Die Einteilung der Hornhautoberfläche erfolgt entsprechend einem Zifferblatt in Stunden.

Vorbemerkung zur Befunddokumentation: Um bestimmte Veränderungen besser zu bezeichnen und lokalisieren zu können, wird die Hornhaut entsprechend einem Zifferblatt in Stunden eingeteilt.

7.4 Untersuchung mit der Spaltlampe



7.4

Allgemeine Methoden: Gröbere Veränderungen der vorderen Augenabschnitte einschließlich der Hornhaut lassen sich bei **fokaler seitlicher Beleuchtung** mit Hilfe einer Konvexlinse und einer lichtstarken Lampe gut beurteilen. Zusätzlich kann eine Lupenbrille verwendet werden.
Wesentlich genauer ist die Verwendung des binokularen **Spaltlampenmikroskops (Spaltlampe,** s. Abb. **7.4**), mit dem Untersuchungen der Hornhaut bei 6- bis 60facher Vergrößerung im senkrechten, optischen Schnitt, aber auch bei diffuser bzw. regredienter (Untersuchung im Spiegelbezirk unter Auswirkung der teilweisen Reflexion der Lichtstrahlen bei ihrem Übergang in die Vorderkammer) Beleuchtung möglich sind. Mittels letzterer Technik ist insbesondere die Hornhautrückfläche gut darzustellen.
Spezifische Methoden zur Erhebung detaillierter morphologischer bzw. funktioneller Befunde:
Bestimmung der Hornhauttopografie: Die Regelmäßigkeit der Hornhautoberfläche kann mit einer einfachen **Placido-Scheibe (Keratoskop)** (Abb. **7.5**) oder

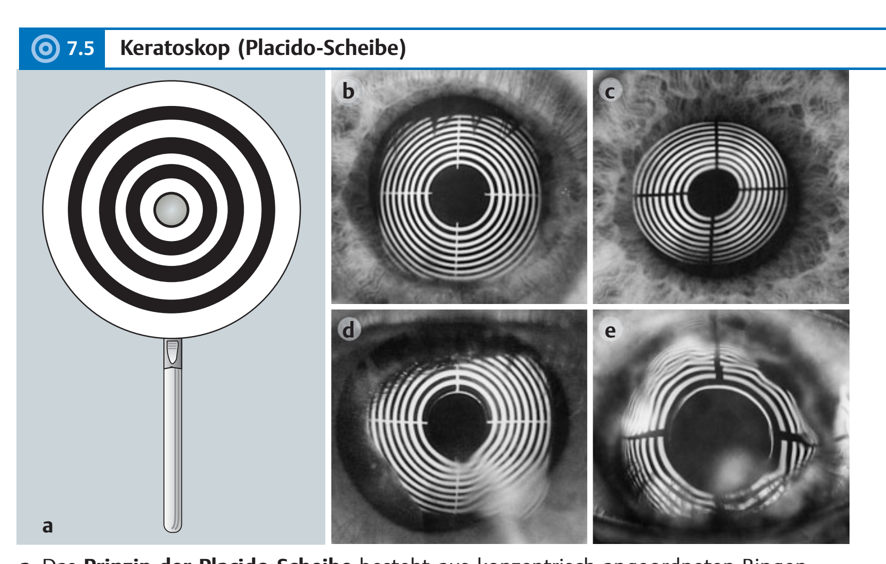
Allgemeine Methoden:
Mittels **fokaler seitlicher Beleuchtung** werden die vorderen Augenabschnitte und die Hornhaut grob beurteilt.

Exaktere Untersuchungen sind mit dem **Spaltlampenmikroskop (Spaltlampe,** s. Abb. **7.4**) bei 6- bis 60facher Vergrößerung möglich.

Spezifische Methoden:

Bestimmung der Hornhauttopografie: Mit der **Placido-Scheibe (Keratoskop)** (Abb. **7.5**) bzw. dem **Spiegelbild eines**

7.5 Keratoskop (Placido-Scheibe)



a Das **Prinzip der Placido-Scheibe** besteht aus konzentrisch angeordneten Ringen, die sich auf der Hornhautoberfläche abbilden.
b Spiegelbild der Placido-Scheibe **bei normaler Hornhautwölbung**.
c Spiegelbild bei **regulärem Hornhautastigmatismus**.
d Spiegelbild bei **irregulärem Astigmatismus** durch eine Hornhautnarbe bei 5 Uhr.
e Spiegelbild bei **völlig vernarbter Hornhaut** mit irregulärem Astigmatismus.

7.5

7.6 Hornhautspiegelbilder eines Fensterkreuzes

a b c d

a Bei **normaler Hornhaut** (das Spiegelbild ist glänzend).
b Bei einem **Epitheldefekt** (das Spiegelbild ist matt).
c Bei einem **Substanzdefekt des Hornhautparenchyms** (das Spiegelbild ist matt und verzerrt).
d Bei einem **epithelisierten Defekt des Hornhautparenchyms**, z. B. bei **Hornhautnarben** (das Spiegelbild ist glänzend und verzerrt).

Fensterkreuzes (Abb. **7.6**) wird die Regelmäßigkeit der Hornhautoberfläche beurteilt.

durch Beobachtung des **Spiegelbildes eines Fensterkreuzes** (Abb. **7.6**) beurteilt werden. Bei der Placido-Scheibe beurteilt der Untersucher die Form der sich auf der Hornhaut abbildenden konzentrischen Ringe durch ein zentrales Loch. Ist die Hornhaut unterschiedlich gekrümmt (Astigmatismus, s. S. 346), erscheinen die Ringe verzerrt.

Sehr präzise Ergebnisse erhält man mit **computergesteuerten Topografiemessgeräten (Videokeratoskopie),** die die Verteilung der Hornhautkrümmung messen, analysieren und farbkodiert darstellen (Abb. **7.7**).

Für präzisere und insbesondere für refraktive chirurgische Eingriffe unverzichtbare Ergebnisse wird die **Verteilung der** Hornhautkrümmung (Brechungswerte) mit **computergesteuerten Topografiemessgeräten (Videokeratoskopie)** vermessen. Sie basieren auf dem Placido-Scheibenverfahren: Die auf der Hornhaut abgebildeten Ringe (Brechungswerte der einzelnen Hornhautareale) werden computertechnisch gemessen, analysiert und farbkodiert dargestellt (Abb. **7.7**).

Messung der Hornhautkrümmungsradien: Dieser Parameter wird mit Hilfe eines **Ophthalmometers** gemessen.

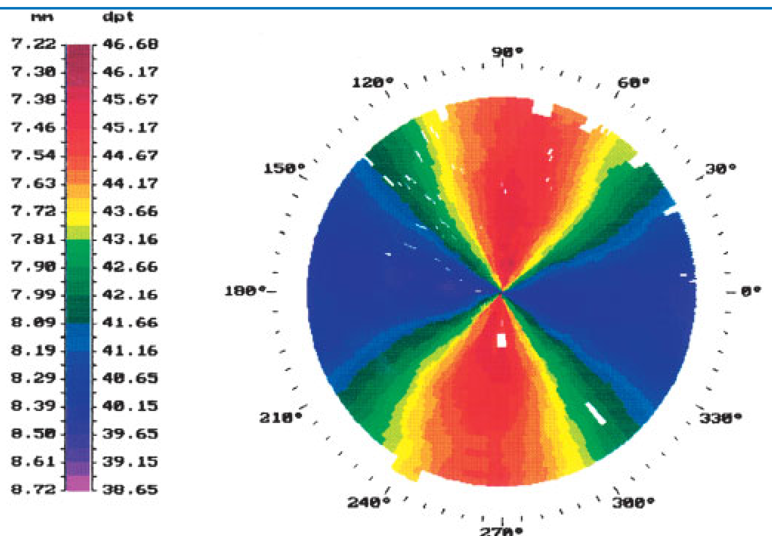
Messung der Hornhautkrümmungsradien: Brechkraft und Krümmungsradien können mit Hilfe eines **Ophthalmometers** (z. B. nach Javal) gemessen werden. Hierbei werden 2 Messfiguren zur Deckung gebracht.

Messen des Hornhautdurchmessers: Man misst ihn mit einem Lineal, **Messzirkel** oder einem **Keratometer**.

Messung des Hornhautdurchmessers: Für einen ersten Eindruck misst man den Hornhautdurchmesser mit einem durchsichtigen Lineal von Limbus zu Limbus. Eine genauere Bestimmung erreicht man mit dem **Messzirkel** bzw. mit einem

7.7

7.7 Computertechnische Bestimmung der Hornhautbrechkraft zur Feststellung eines Astigmatismus (Hornhauttopografie)



Links neben dem Ausdruck der Oberflächentopografie befindet sich eine Farbskala, an der die Höhe der Brechkraft in verschiedenen Hornhautmeridianen abgelesen werden kann. Die Hornhautbrechkraft ist in der 90°-Achse am stärksten (50 dpt).

Keratometer, das aus einer Röhre mit eingebautem Lupensystem und einer Millimetereinteilung besteht.

Bestimmung von Epitheldefekten: Epitheldefekte bzw.- verluste lassen sich mit speziellen Farbstoffen (wie z. B. 2 %igem Fluoreszeinnatrium oder Bengalrosa) anfärben, die vom intakten Epithel abgestoßen werden, an der Bowman-Membran jedoch haften bleiben (s. Abb. **7.22a,b**, S. 130).

Bewertung der Hornhautsensibilität: Die Hornhautsensibilität wird am einfachsten mit einem spitz ausgezogenen **Wattetupfer** geprüft und die Reaktion mit dem des Partnerauges verglichen. Bei normaler Empfindlichkeit tritt bei Berührung der Hornhaut sofort ein kräftiger, reflektorischer Lidschluss auf.

Eine exaktere, abgestufte Prüfung ist mit den **Frey-Reizhaaren** bzw. dem **Ästhesiometer** möglich, bei dem ein in seiner Länge variierbarer Nylonfaden senkrecht mit geringem Druck auf die Hornhaut aufgesetzt wird, sodass er sich eben durchbiegt.

Messen der Hornhautendothelzelldichte: Mit einem speziellen **Endothelmikroskop** lassen sich das Mosaik des Hornhautendothels sowie seine Zelldichte beobachten und fotografieren, was vor intraokularen Eingriffen, speziell zur Qualitätsbeurteilung eines zu implantierenden Hornhauttransplantats bei Keratoplastik (s. S. 136) von Bedeutung ist.

Hornhautdickenmessung (Hornhautpachymetrie): Sie wird echografisch insbesondere vor hornhautchirurgischen Eingriffen vorgenommen.

Bestimmung von Epitheldefekten: Mögliche Defekte lassen sich mit 2 %igem Fluoreszeinnatrium oder Bengalrosa nachweisen (s. Abb. **7.22a,b**, S. 130).

Bewertung der Hornhautsensibilität: Sie lässt sich sehr einfach mit einem spitz ausgezogenen **Wattetupfer,** exakter aber mit den **Frey-Reizhaaren** bzw. dem **Ästhesiometer** messen.

Messen der Hornhautendothelzelldichte: Mit einem speziellen **Endothelmikroskop** lässt sich das Hornhautendothel begutachten.

Hornhautdickenmessung (Hornhautpachymetrie): Sie erfolgt echografisch.

7.3 Krankheitsbilder

7.3.1 Fehlbildungen

Keratokonus (Hornhautkegel)

7.3 Krankheitsbilder

7.3.1 Fehlbildungen

Keratokonus (Hornhautkegel)

▶ **Definition und Epidemiologie:** Kegelförmige Verformung der Hornhautmitte mit Verdünnung der Kegelspitze, die meist schon in der Jugend manifest wird und häufiger bei Frauen anzutreffen ist.

◀ **Definition**

Ätiologie: Die Ursachen des Keratokonus sind nicht schlüssig geklärt. Offenbar liegen **Abweichungen im molekularen Aufbau**, insbesondere der Kollagene und einiger Enzyme, vor. Die Erkrankung ist zumeist erblich, wobei sowohl ein dominanter als auch ein rezessiver Erbgang beobachtet wird. Sie tritt zunächst einseitig auf, später folgt das zweite Auge nach. Kombinationen mit degenerativen Erkrankungen, insbesondere mit tapetoretinalen die Pigmentschicht der Retina betreffenden Degenerationen und Missbildungen (z. B. Down-Syndrom), kommen vor (s. Abb. **9.10**, S. 156).

Ätiologie: Bei noch unklarer Genese liegen wahrscheinlich **Störungen im molekularen Aufbau** vor. Vererbung ist häufig. Kombinationen mit tapeoretinalen Degenerationen und Missbildungen (z. B. Down-Syndrom) kommen vor.

Klinik: Dem Patienten fällt zunächst eine Sehminderung auf, die sich anfänglich noch mit Minusgläsern beheben lässt. Sie ergibt sich aus einer durch die Kegelbildung der Hornhaut bedingten Brechkraftzunahme (Verkleinerung des Krümmungsradius), die mit einem **Myopisierungseffekt** verbunden ist.

Klinik: Dem Patienten fällt zunächst eine Sehminderung infolge zunehmender **Myopisierung** auf.

Komplikation: Akuter Keratokonus. Reißt bei einem unbehandelten Keratokonus durch die permanente Dehnung die Descemet-Membran ein, kommt es durch die gleichzeitige Schädigung des Endothels zum schnellen Eindringen des Kammerwassers mit einhergehender Hornhauttrübung der gesamten Hornhaut in diesem Bereich, eine akute Visusverschlechterung mit Schmerzen, Fotophobie und Tränenfluss ist die Folge. Die Häufigkeit wird mit etwa 11 % aller Keratokonusfälle angegeben.

Komplikation: Akuter Keratokonus. Reißt die Descemet-Membran ein, dringt Kammerwasser in die Hornhaut und führt zu einer plötzlichen Sehverschlechterung mit Schmerzen, Fotophobie und Tränenfluss.

Diagnostik: An der Spaltlampe sieht man initial, evtl. sehr diskret, neben der kegelförmigen Verformung der Hornhautmitte (Abb. **7.8**, Abb. **7.9a**) zentrale Trübungen in Höhe der Bowman-Membran sowie des Stromas und vertikal angeordnete **Keratokonuslinien**, die durch die veränderte Spannung des Horn-

Diagnostik: An der Spaltlampe sieht man initial eine kegelförmige Verformung der Hornhautmitte (Abb. **7.8**, Abb. **7.9a**), zentrale Stromatrübungen, vertikal angeordnete **Keratokonuslinien** (Abb. **7.9b**) und

Keratometer, das aus einer Röhre mit eingebautem Lupensystem und einer Millimetereinteilung besteht.

Bestimmung von Epitheldefekten: Epitheldefekte bzw.- verluste lassen sich mit speziellen Farbstoffen (wie z. B. 2 %igem Fluoreszeinnatrium oder Bengalrosa) anfärben, die vom intakten Epithel abgestoßen werden, an der Bowman-Membran jedoch haften bleiben (s. Abb. **7.22a,b**, S. 130).

Bewertung der Hornhautsensibilität: Die Hornhautsensibilität wird am einfachsten mit einem spitz ausgezogenen **Wattetupfer** geprüft und die Reaktion mit dem des Partnerauges verglichen. Bei normaler Empfindlichkeit tritt bei Berührung der Hornhaut sofort ein kräftiger, reflektorischer Lidschluss auf.

Eine exaktere, abgestufte Prüfung ist mit den **Frey-Reizhaaren** bzw. dem **Ästhesiometer** möglich, bei dem ein in seiner Länge variierbarer Nylonfaden senkrecht mit geringem Druck auf die Hornhaut aufgesetzt wird, sodass er sich eben durchbiegt.

Messen der Hornhautendothelzelldichte: Mit einem speziellen **Endothelmikroskop** lassen sich das Mosaik des Hornhautendothels sowie seine Zelldichte beobachten und fotografieren, was vor intraokularen Eingriffen, speziell zur Qualitätsbeurteilung eines zu implantierenden Hornhauttransplantats bei Keratoplastik (s. S. 136) von Bedeutung ist.

Hornhautdickenmessung (Hornhautpachymetrie): Sie wird echografisch insbesondere vor hornhautchirurgischen Eingriffen vorgenommen.

Bestimmung von Epitheldefekten: Mögliche Defekte lassen sich mit 2 %igem Fluoreszeinnatrium oder Bengalrosa nachweisen (s. Abb. **7.22a,b**, S. 130).

Bewertung der Hornhautsensibilität: Sie lässt sich sehr einfach mit einem spitz ausgezogenen **Wattetupfer,** exakter aber mit den **Frey-Reizhaaren** bzw. dem **Ästhesiometer** messen.

Messen der Hornhautendothelzelldichte: Mit einem speziellen **Endothelmikroskop** lässt sich das Hornhautendothel begutachten.

Hornhautdickenmessung (Hornhautpachymetrie): Sie erfolgt echografisch.

7.3 Krankheitsbilder

7.3.1 Fehlbildungen

Keratokonus (Hornhautkegel)

7.3 Krankheitsbilder

7.3.1 Fehlbildungen

Keratokonus (Hornhautkegel)

▶ **Definition und Epidemiologie:** Kegelförmige Verformung der Hornhautmitte mit Verdünnung der Kegelspitze, die meist schon in der Jugend manifest wird und häufiger bei Frauen anzutreffen ist.

◀ **Definition**

Ätiologie: Die Ursachen des Keratokonus sind nicht schlüssig geklärt. Offenbar liegen **Abweichungen im molekularen Aufbau**, insbesondere der Kollagene und einiger Enzyme, vor. Die Erkrankung ist zumeist erblich, wobei sowohl ein dominanter als auch ein rezessiver Erbgang beobachtet wird. Sie tritt zunächst einseitig auf, später folgt das zweite Auge nach. Kombinationen mit degenerativen Erkrankungen, insbesondere mit tapetoretinalen die Pigmentschicht der Retina betreffenden Degenerationen und Missbildungen (z. B. Down-Syndrom), kommen vor (s. Abb. **9.10**, S. 156).

Ätiologie: Bei noch unklarer Genese liegen wahrscheinlich **Störungen im molekularen Aufbau** vor. Vererbung ist häufig. Kombinationen mit tapeoretinalen Degenerationen und Missbildungen (z. B. Down-Syndrom) kommen vor.

Klinik: Dem Patienten fällt zunächst eine Sehminderung auf, die sich anfänglich noch mit Minusgläsern beheben lässt. Sie ergibt sich aus einer durch die Kegelbildung der Hornhaut bedingten Brechkraftzunahme (Verkleinerung des Krümmungsradius), die mit einem **Myopisierungseffekt** verbunden ist.

Klinik: Dem Patienten fällt zunächst eine Sehminderung infolge zunehmender **Myopisierung** auf.

Komplikation: Akuter Keratokonus. Reißt bei einem unbehandelten Keratokonus durch die permanente Dehnung die Descemet-Membran ein, kommt es durch die gleichzeitige Schädigung des Endothels zum schnellen Eindringen des Kammerwassers mit einhergehender Hornhauttrübung der gesamten Hornhaut in diesem Bereich, eine akute Visusverschlechterung mit Schmerzen, Fotophobie und Tränenfluss ist die Folge. Die Häufigkeit wird mit etwa 11 % aller Keratokonusfälle angegeben.

Komplikation: Akuter Keratokonus. Reißt die Descemet-Membran ein, dringt Kammerwasser in die Hornhaut und führt zu einer plötzlichen Sehverschlechterung mit Schmerzen, Fotophobie und Tränenfluss.

Diagnostik: An der Spaltlampe sieht man initial, evtl. sehr diskret, neben der kegelförmigen Verformung der Hornhautmitte (Abb. **7.8**, Abb. **7.9a**) zentrale Trübungen in Höhe der Bowman-Membran sowie des Stromas und vertikal angeordnete **Keratokonuslinien**, die durch die veränderte Spannung des Horn-

Diagnostik: An der Spaltlampe sieht man initial eine kegelförmige Verformung der Hornhautmitte (Abb. **7.8**, Abb. **7.9a**), zentrale Stromatrübungen, vertikal angeordnete **Keratokonuslinien** (Abb. **7.9b**) und

7.8

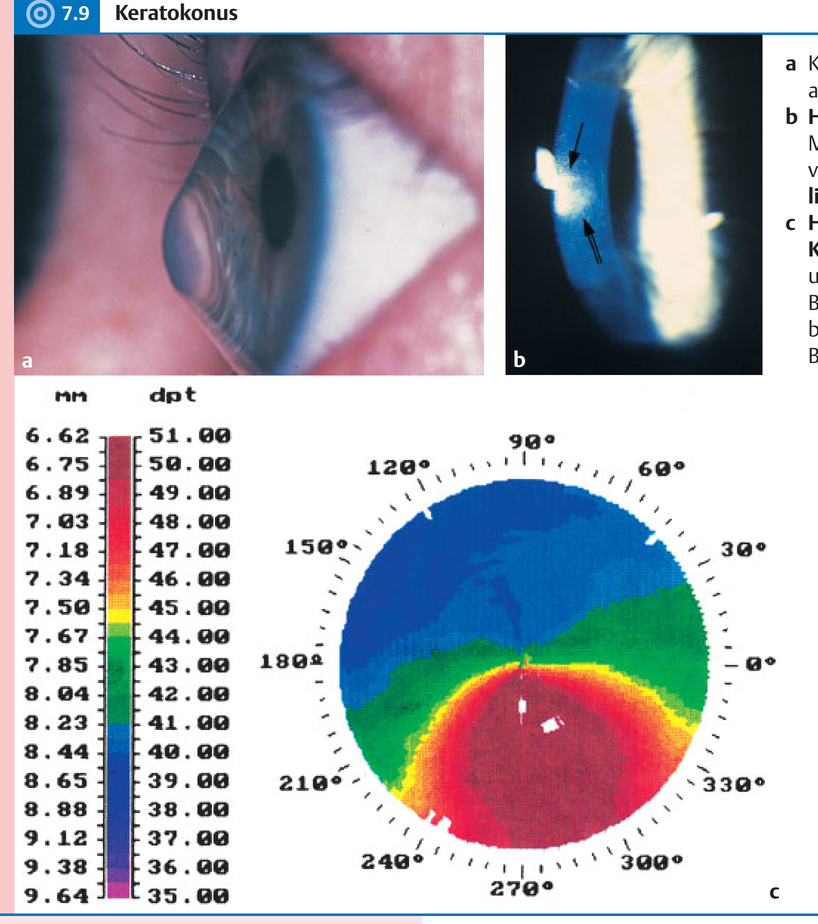
7.8 Hornhautfehlbildungen

Krankheitsbild	Befunde	Komplikationen	
Keratokonus	Kegelbildung, zentrale Trübung, Keratokonuslinien, Hämosiderinablagerung	Visusverlust, besonders bei akutem Keratokonus	
Makrokornea	Hornhautdurchmesser > 12 mm	keine	
Mikrokornea	Hornhautdurchmesser < 10 mm	keine	
Dysgenesis mesodermalis	Endothelschädigung, zentrale Hornhauttrübungen, Pupillenverformung, „Katzenpupille“	Hydrophthalmus	

Hämosiderinablagerungen im Epithel (**Kayser-Fleischer-Ring**, s. S. 112). Oft besteht eine Hypersensibilität.
Die **Hornhauttopografie** sichert die Diagnose (Abb. **7.9c**).
Eine Messung der Hornhautradien ist nicht möglich.

hautgewebes bedingt sind (Abb. **7.9b**). An der Basis des Kegels werden in 50 % der Fälle eisenhaltige Hämosiderinablagerungen im Epithel gefunden (**Kayser-Fleischer-Ring**, s. S. 112). Oft besteht eine Hypersensibilität der Hornhaut.
Mittels Videokeratoskopie lassen sich Brechkraftveränderungen exakt messen (Abb. **7.9c**). Auch mit der Placido-Scheibe lassen sich typische konzentrische Verzerrungen der Linien erkennen.
Aufgrund des irregulären Astigmatismus ist eine Messung der Hornhautradien mit dem Ophthalmometer nicht möglich, da die auf die Hornhautoberfläche projizierten Bilder unscharf werden und in sich zerfallen.

7.9 Keratokonus



a Keratokonus mit **kegelförmiger Vorwölbung** aller Hornhautschichten.
b **Hornhauttrübung** in Höhe der Bowman-Membran im Bereich der Kegelspitze (→) mit vertikal verlaufenden, sehr feinen **Keratokonuslinien** (⇒).
c **Hornhauttopografische Aufnahme eines Keratoms.** Die Kegelspitze liegt in diesem Fall im unteren Teil der Hornhaut und weist eine stärkere Brechkraft als die übrige Hornhaut auf. Links befindet sich eine Farbskala, an der die Höhe der Brechkraft ablesbar ist.

▶ **Praktischer Tipp:** Den Keratokonus kann man sehr einfach und gut diagnostizieren, indem man den Patienten nach unten blicken lässt und direkt von oben die kegelförmige Verformung der unteren Lidkante betrachtet.

◀ Praktischer Tipp

Therapie: In frühen Erkrankungsstadien kann der Brechungsfehler mit Brillengläsern (Konkav- und Zylindergläser), später mit **harten Kontaktlinsen** korrigiert werden. Bei starker Kegelbildung ist allerdings ein befriedigender Sitz nicht mehr möglich, sodass eine durchgreifende **Keratoplastik** (s. S. 136) durchgeführt werden muss.

Therapie: Zu Anfang wird mit Brillengläsern, später mit **harten Kontaktlinsen** korrigiert oder eine **Keratoplastik** (s. S. 136) durchgeführt.

Prognose: Die Erkrankung ist langsam progredient. Dennoch kann man über lange Zeit mit Kontaktlinsen eine annehmbare Funktion erreichen. Meist ist die Hornhaut des Patienten in der Peripherie unauffällig, sodass z. B. keine Abstoßungsreaktion durch irreguläre Vaskularisation zu erwarten ist.

Prognose: Sie ist aufgrund der Korrekturmöglichkeit durch Kontaktlinsen günstig. Hornhauttransplantate heilen in der Regel gut ein.

▶ **Klinischer Fall.** Eine 24-jährige Patientin sucht wegen einer progredienten Myopie den Augenarzt auf. Die Stärke ihrer Brille ist innerhalb von 2 Jahren rechts von –1,5 auf –5,5 und links von –2,0 auf –6,5 angewachsen. Dabei hat sich die Sehschärfe beiderseits von 1,0 auf 0,5 verschlechtert. Bei der Bestimmung der Hornhautradien mit dem Ophthalmometer bilden sich die Testmarken verzerrt ab, an der Spaltlampe fallen diskrete zentrale Parenchymtrübungen und die Ausbildung eines **Keratokonus** auf. Es erfolgt die Anpassung von harten Kontaktlinsen, mit denen die Patientin über nahezu 8 Jahre eine Sehschärfe von etwa 0,6 erreicht. Abb. **7.9** zeigt den Befund des linken Auges kurz vor Entstehung eines akuten Keratokonus, der die Sehschärfe auf 0,15 absinken lässt und zur Durchführung einer Keratoplastik zwingt. Das Transplantat heilt klar ein. Das rechte Auge folgt 2 Jahre später nach.

◀ Klinischer Fall

Weitere Fehlbildungen

Makrokornea (Megalokornea): Bei der Makrokornea beträgt der Hornhautdurchmesser beim Neugeborenen mehr als 10, beim Erwachsenen mehr als 12 mm, wobei der Augeninnendruck im Gegensatz zum differenzialdiagnostisch abzugrenzenden Hydrophthalmus (**Buphthalmus**, s. S. 236, s. a. Abb. **12.16a**, S. 237) im Normbereich liegt. Es handelt sich um ein meist beidseitiges, angeborenes, nicht selten vererbtes Merkmal ohne Folgen. Die Hornhaut ist klar, der Kammerwinkel normal angelegt. Allerdings sind **Refraktionsanomalien** mit z. T. hohem Astigmatismus häufig. Die Makrokornea kommt isoliert, oft aber als Folge eines Makrophthalmus vor. Eine Therapie erübrigt sich.

Mikrokornea: Bei der Mikrokornea beträgt der Hornhautdurchmesser beim Neugeborenen weniger als 8, beim Erwachsenen weniger als 10 mm (Abb. **7.8**). Oft tritt sie zusammen mit einem Mikrophthalmus oder Defektbildungen wie z. B. **Kolobomen** auf. Meist besteht eine **Hypermetropie**; gehäuft wird eine Disposition zum **Glaukom** beobachtet. Nicht selten kommt eine Mikrokornea auch einseitig vor. Eine Therapie erübrigt sich.

Dysgenesis mesodermalis (Axenfeld-Rieger-Anomalie): Bei dieser angeborenen, z. T. dominant vererbten, meist einseitigen mesodermalen Fehlbildung treten neben einer Schädigung des Hornhautendothels mit zentralen Hornhauttrübungen auch Irisstromadefekte und Pupillenverziehungen **(Katzenpupille**, (Abb. **7.8**), s. a Abb. **10.6c**, S. 180) auf . Wegen einer **Fehlanlage des Kammerwinkels** (unvollständige Trennung zwischen Hornhautrückfläche und Iriswurzel) kommt es nicht selten zum **Hydrophthalmus** (s. S. 236).
Das **Embryontoxon corneae posterius** ist eine Mikroform der Dysgenesis mesodermalis. Sie besteht in einer glasigen Randleiste der peripheren Anteile als Randtrübung der Hornhautrückfläche.

Keratoglobus, Cornea plana: Ist die Vorwölbung der Hornhaut nicht kegel-, sondern mehr kugelförmig, spricht man vom **Keratoglobus**. Hier sind auch die peripheren Hornhautanteile verdünnt, sodass eine Keratoplastik schwer durchzuführen ist. Die **diagnostischen** und **therapeutischen Maßnahmen** entsprechen denen bei Keratokonus.
Eine abgeflachte Hornhaut (mit Tendenz zur Hyperopie) wird als **Cornea plana** bezeichnet.

Weitere Fehlbildungen

Makrokornea: Bei der Makrokornea beträgt der Hornhautdurchmesser beim Neugeborenen mehr als 10, beim Erwachsenen mehr als 12 mm. Bis auf gehäufte **Refraktionsanomalien** mit z. T. hohem Astigmatismus ist der übrige Befund normal.

Mikrokornea: Der Hornhautdurchmesser beim Neugeborenen ist kleiner als 8, beim Erwachsenen kleiner als 10 mm (Abb. **7.8**). Kombinationen mit **Kolobomen, Hypermetropien** und **Glaukom** werden beobachtet.

Dysgenesis mesodermalis: Angeborene mesodermale Fehlbildung mit Schädigung des Hornhautendothels, Irisstromadefekten, **Fehlanlage des Kammerwinkels** mit **Hydrophthalmie** und Pupillenverformungen **(Katzenpupille,** Abb. **7.8)**.
Das **Embryontoxon corneae posterius** besteht in einer peripheren Randtrübung der Hornhautrückfläche.

Sonderformen: Beim **Keratoglobus** ist die Vorwölbung der Hornhaut kugelförmig. Als **Cornea plana** wird die abgeflachte Hornhaut bezeichnet.

7.3.2 Degenerationen/Dystrophien

Die Hornhaut neigt aufgrund ihrer besonderen Struktur zu Degenerationen und Ablagerungen. Zu den verschiedenen degenerativen und dystrophen Krankheitsbildern s. Abb. **7.10**.

7.3.2 Degenerationen/Dystrophien

Als bradytrophes, nicht vaskularisiertes Gewebe neigt die Hornhaut zu Degenerationen bzw. Ablagerungen von Fremdstoffen. Bei **Degenerationen und Dystrophien der Hornhaut** handelt es sich um sehr verschiedenartige Krankheitsbilder, deren Ursachen bislang nicht geklärt sind. Sie sind entweder genetisch fixiert, altersabhängig oder treten nach Entzündungen bzw. Infektionen oder im Gefolge eines allergisch-hyperergischen Geschehens auf (Abb. **7.10**).

7.10

7.10 Degenerative und dystrophe Erkrankungen der Hornhaut

Krankheitsbild	Befunde	Komplikationen	
Pterygium	Bindehautüberwachsung der Hornhaut	Astigmatismus, Visusverlust	
rezidivierende Erosio	Epithelabhebung	keine	
Arcus senilis	Lipoproteinring	keine	
Ulcus marginale	limbale Ulzeration	limbale Narbenbildung	
senile Randfurchenkeratitis	periphere Stromaverdünnung	Astigmatismus, Visusverlust	
bandförmige Degeneration	Trübung im Lidspaltenbereich	Visusverlust	
primäre heredofamiliäre Dystrophie	Stromaveränderung	Visusverlust	
Fuchs-Dystrophie	Ödeme	Visusverlust	

Pterygium (Flügelfell)

▶ Definition

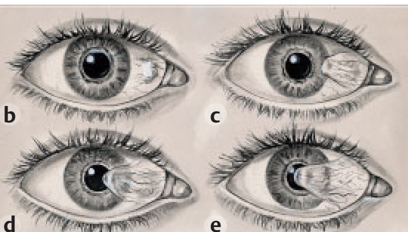
Ätiologie und Epidemiologie: Veränderungen der Bowman-Membran entstehen durch chronische äußere Reize, meist durch eine verstärkte UV-Strahlenexposition (s. Abb. **7.11**).

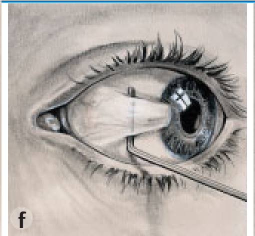
Pterygium (Flügelfell)

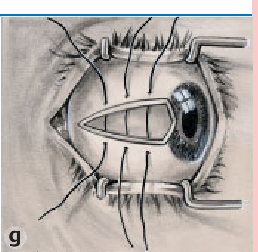
▶ **Definition:** Beim Pterygium wächst proliferatives gefäßhaltiges Bindgewebe aus der limbalen Bindehaut dreieckförmig auf die Hornhaut im Lidspaltenbereich ein.

Ätiologie und Epidemiologie: Man nimmt einen limbalen Barrieredefekt aufgrund einer Stammzelleninsuffizienz der Bowman-Membran oder des Hornhautepithels an. Auslösende Faktoren sind oft chronische äußere Reizeinwirkungen, meist durch verstärkte UV-Strahlenexposition. Deshalb wird das Pterygium vorwiegend bei Landwirten, Seeleuten und in tropischen und subtropischen Klimazonen angetroffen (s. Abb. **7.11**).

7.11 Pterygium







a **Pterygium** von nasal auf die Hornhaut überwachsend.
b–e Wachstumsstadien: b Beginn des Wachstums im inneren Lidwinkel.
c Überschreiten des Limbus corneae.
d Erreichen des Pupillarbereichs mit Beeinträchtigung der Sehschärfe.
e Wachstum über die Pupillenmitte hinweg.
f, g Exzision: f Unterfahren des Pterygiums mit einer Sonde. **g** Exzision des Pterygiums.

Klinik: Die Veränderungen beginnen zunächst nasal, später auch temporal, in einem oder beiden Augen. Gefäßreiches Bindegewebe wächst meist innerhalb von Jahren in Richtung Hornhautzentrum vor und zieht eine Bindehautschürze hinter sich her (Abb. **7.11a-e**). Neben der Gefährdung der zentralen Optik der Hornhaut kann insbesondere ein irregulärer Astigmatismus zu einer erheblichen Visuseinschränkung führen.

Klinik: Es wächst gefäßreiches Bindegewebe im Lidspaltenbereich in Richtung Hornhautzentrum vor (Abb. **7.11a-e**). Ein Astigmatismus beeinträchtigt die Sehschärfe.

Diagnostik: Die Diagnose wird an der Spaltlampe gestellt.

Differenzialdiagnose: Nach kornealen Entzündungen oder Traumen kann ein **Pseudopterygium** entstehen, das auch außerhalb der Lidspalte liegen kann. Während bei einem Pterygium der Kopf stets mit der Hornhaut verwachsen ist, kann die Basis mit einer Sonde unterfahren werden (Abb. **7.11f**). Bei einem Pseudopterygium ist eine Sondierung aufgrund seiner vollständigen und festen Verwachsung mit der Hornhaut nicht möglich. Es wird ebenfalls operativ behandelt.

Diagnostik: Die Diagnose wird an der Spaltlampe gestellt.
Differenzialdiagnose: Nach Entzündungen oder Traumen kann ein **Pseudopterygium** entstehen.

Therapie: Die lokale Behandlung mit Steroiden und Zytostatika, die Bestrahlung mit Betastrahlen (Applikation von Strontium 90), operative Verfahren (ausgiebige Resektion, Abb. **7.11g**, autologe Conjunctiva-limbus-Transplantation) bieten keinen Schutz vor Rezidiven.

Therapie: Lokale Behandlung mit Steroiden, Zytostatika, Bestrahlungen und Operationen (Abb. **7.11g**) schützen nicht vor Rezidiven.

Prognose: Pseudotumoröse, stark vaskularisierte „maligne“ Formen neigen stark zu Rezidiven, weniger gefäßhaltige, membranöse, „blasse“ Pterygien weniger. Die Rezidivquote beträgt bei einer Resektion 50 %, bei einer Entfernung mit Nachbestrahlung bis zu 33 % und bei einer Transplantation bis zu 10 %.

Prognose: Pseudotumoröse, „maligne“ Formen neigen zu Rezidiven, membranöse, „blasse“ Pterygien weniger.

Rezidivierende Erosio corneae

Ätiologie: Nach einer Verletzung des Hornhautepithels kommt es bei entsprechender Therapie gewöhnlich zur raschen Regeneration (s. S. 130). Allerdings ist die Regenerationsfähigkeit des Epithels insbesondere bei Verletzungen durch Kratzer von Fingernägeln oder Pflanzen zuweilen eingeschränkt. Das Epithel bildet sich zwar neu, haftet jedoch nicht fest genug auf seiner Unterlage. Es kommt zu **umschriebenen bläschenförmigen Abhebungen**, die durch den Lidschlag insbesondere beim morgendlichen Aufwachen aufgerissen werden. Eine rezidivierende Erosio kann auch bei Epitheldystrophien auftreten.

Rezidivierende Erosio corneae

Ätiologie: Nach manchen Verletzungen und Epitheldystrophien des Hornhautepithels haftet das neu gebildete Epithel nicht fest genug auf seiner Unterlage und hebt sich immer wieder **bläschenförmig** ab.

Klinik: Die Patienten haben erneut Schmerzen, Fremdkörpergefühl, Tränenträufeln und Lichtscheu.

Klinik: Schmerzen, Fremdkörpergefühl, Tränenträufeln, Lichtscheu.

Diagnostik: Die Diagnose wird nach Anfärbung des Hornhautepithels mit Fluoreszeinnatrium an der Spaltlampe gestellt.

Diagnostik: Die Diagnose wird an der Spaltlampe nach Anfärbung mit Fluoreszeinnatrium gestellt.

Differenzialdiagnose: Eine Abgrenzung zu einer akuten Verletzung ist nur anamnestisch möglich.

Therapie: Oftmals muss eine **Abrasio corneae** durchgeführt werden. Danach bildet sich intaktes Epithel.

Differenzialdiagnose: Eine Abgrenzung zu einer akuten Verletzung ist aufgrund der Anamnese leicht möglich. Meist geben die Patienten ein Trauma vor Wochen oder Monaten an.

Therapie: Oftmals ist die ausschließliche Verordnung eines Hornhautgleitmittels nicht ausreichend, sodass eine **Abrasio des defekten Hornhautepithels** durchgeführt werden muss**.** Diese kann mechanisch oder mittels Jod bzw. Kryotherapie erfolgen. Bei einer phototherapeutischen Keratektomie (PTK) wird die defekte Hornhaut mittels **Excimer-Laser** (s. S. 138) entfernt. Danach bildet sich meist ein intaktes Epithel.
Über einem defekten, immer wieder aufreißenden Epithel werden auch weiche Kontaktlinsen zur Unterstützung angepaßt, unter denen allmählich eine Wundheilung stattfindet.

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Eine 55-jährige Frau mit Sicca-Syndrom sticht sich beim Blumengießen an einer Agave und zieht sich eine umschriebene **Erosio corneae** zu, die unter der Therapie von Panthenol-Augensalbe und Homatropin-Augentropfen (Iritisprophylaxe) schnell abheilt. Nach 3 Wochen bricht an der gleichen Stelle das Epithel erneut auf. Immer wieder kommt es zu Rezidiven, die innerhalb kurzer Zeit unter reepithelisierenden Salben abheilen. Erst nach einer Abrasio des geschädigten Epithels mit einem Hockeymesser unter Tropfanästhesie und der allabendlichen Gabe von Vidisic-Augengel als Gleitmittel kommt es zur Beschwerdefreiheit.

Weitere degenerative Erkrankungen

Arcus senilis: Im Alter finden sich weiße ringförmige **Lipoproteineinlagerungen** am Hornhautrand, die durch eine klare Zone vom Limbus getrennt sind **(luzides Intervall)** (Abb. **7.12a**). Die Ablagerungen beeinträchtigen das Sehvermögen nicht.

Ulcus marginale: Am Limbusrand befinden sich Infiltrationen und Ulzerationen (Abb. **7.12b**). **Therapie:** Unter lokaler Steroidanwendung kommt es sehr schnell zur narbigen Abheilung.

▶ Merke

Senile Randfurchenkeratitis: An gleicher Stelle wie der Arcus senilis bilden sich rinnsteinartige Vertiefungen durch Stromaverdünnung mit Astigmatismus (Abb. **7.12c**).

Bandförmige (gürtelförmige) Hornhautdegeneration: Kennzeichen sind grauweiße, bandförmige Trübungen im Lidspaltenbereich (Abb. **7.12d**).

Weitere degenerative Erkrankungen

Arcus senilis (Arcus lipoides, Greisenbogen, Gerontoxon): Mit zunehmendem Alter finden sich nahezu regelmäßig, individuell aber sehr verschiedenartige weiße ringförmige Trübungen am Rande der Hornhaut, die durch eine schmale klare Zone vom Limbus getrennt sind **(luzides Intervall)** und das Zentrum stets frei lassen (Abb. **7.12a**). Es handelt sich um **Einlagerungen von Lipoproteinen**, die bei Auftreten vor dem 50. Lebensjahr auch an das Vorliegen einer Fettstoffwechselstörung denken lassen müssen. Die Ablagerungen beeinträchtigen das Sehvermögen nicht, eine ophthalmologische Therapie erübrigt sich. Komplikationen wie Hornhautrandulzera oder Randfurchenkeratitis sind äußerst selten.

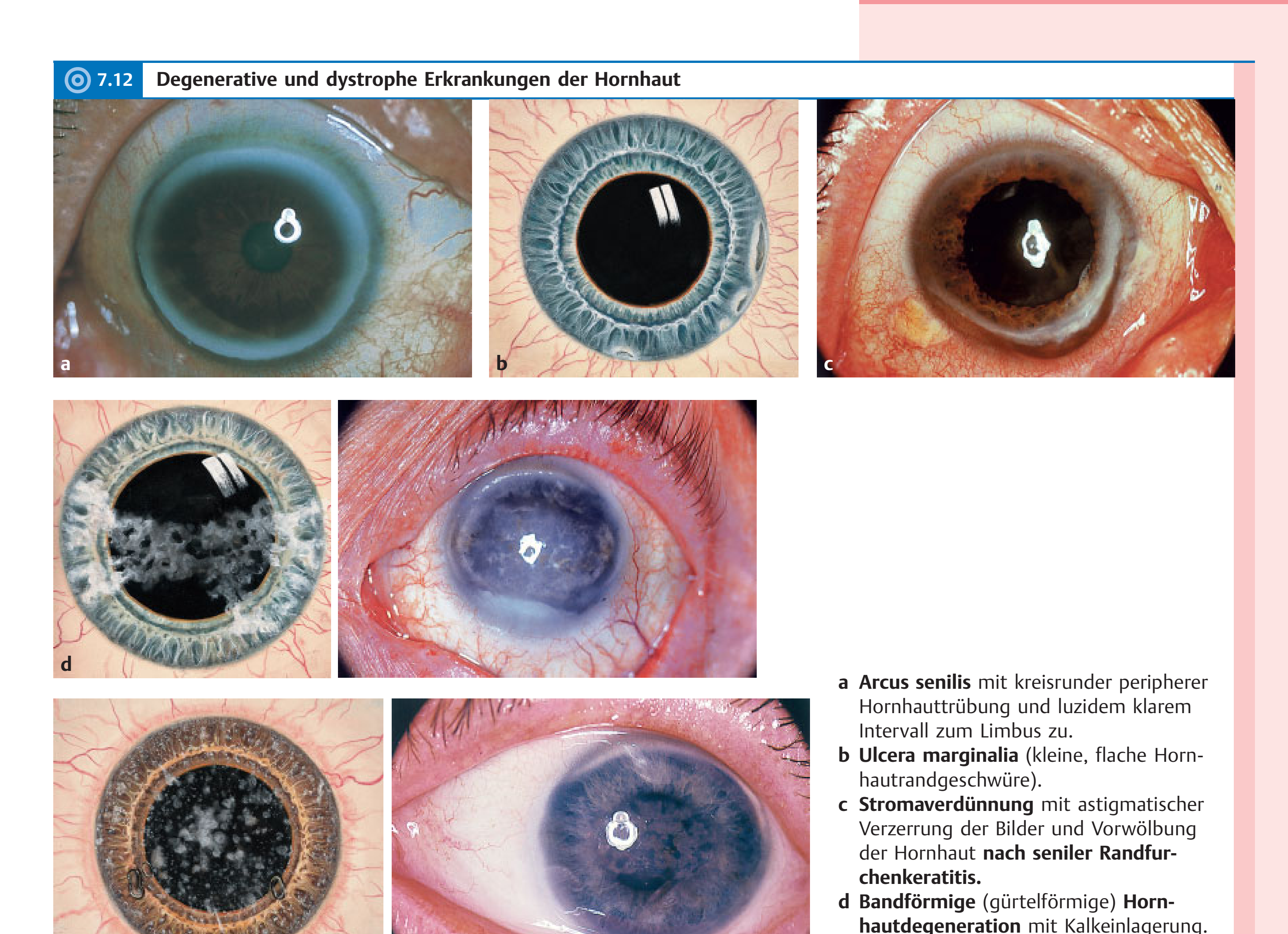
Ulcus marginale (Ulcus catarrhale, Hornhautrandgeschwür): Beim Hornhautrandgeschwür, das vorwiegend bei alten Menschen und dann meist nach einer Bindehautentzündung angetroffen wird, treten konzentrisch zum Limbusrand angeordnete Hornhautinfiltrationen auf, die sehr rezidivfreudig sind und meist mit Narbenbildung abheilen (Abb. **7.12b**). Es werden sowohl bakterielle als auch allergische Ursachen diskutiert. **Therapie:** Unter lokal applizierten Steroiden kommt es sehr schnell zur Abheilung.

▶ **Merke:** Bei entzündlichen Hornhautveränderungen und Hornhautepitheldefekten dürfen lokal **gewöhnlich keine** Steroide gegeben werden, da sie die Regenerationsfähigkeit des Hornhautepithels beeinträchtigen. Das Ulcus marginale ist dabei eine der wenigen Ausnahmen.

Senile Randfurchenkeratitis (Randektasie der Hornhaut, Terrien-Marginaldystrophie): Durch degenerative Veränderungen im höheren Lebensalter bilden sich an gleicher Stelle wie der Arcus senilis und häufig auf dem Boden eines solchen rinnsteinartige Vertiefungen, die in der oberen Hornhauthälfte beginnen und stets mit Epithel ausgekleidet sind. Verdünnungen und narbige Veränderungen im Bereich der Bowman-Membran sowie des Stromas führen zu astigmatischen Verzerrungen, die im späteren Verlauf das Sehvermögen beeinflussen (Abb. **7.12c**). Die Ursache ist unbekannt.

Bandförmige (gürtelförmige) Hornhautdegeneration: Kennzeichen sind grauweiße, bandförmige Trübungen im Lidspaltenbereich in der Höhe der Bowman-Membran (Abb. **7.12d**), initial mit klaren, runden Arealen. Das Epithel bleibt zunächst intakt, erfährt aber später schwere Veränderungen, die zu starken

7.12 Degenerative und dystrophe Erkrankungen der Hornhaut



a Arcus senilis mit kreisrunder peripherer Hornhauttrübung und luzidem klarem Intervall zum Limbus zu.
b Ulcera marginalia (kleine, flache Hornhautrandgeschwüre).
c Stromaverdünnung mit astigmatischer Verzerrung der Bilder und Vorwölbung der Hornhaut **nach seniler Randfurchenkeratitis.**
d Bandförmige (gürtelförmige) **Hornhautdegeneration** mit Kalkeinlagerung.
e Fleckige Hornhautdystrophie.

Reizerscheinungen und Fremdkörpergefühl führen. Im weiteren Krankheitsverlauf wird zusätzlich Kalk eingelagert, der die subjektiven Beschwerden noch verstärkt. Die Ursachen der bandförmigen Hornhautdegeneration sind vielfältig. Meist tritt sie nach schweren intraokularen Erkrankungen, insbesondere **nach Uveitiden**, bei Kindern im Zusammenhang mit einer **infantilen rheumatischen Arthritis (Still-Chauffard-Erkrankung)** auf. Auch Stoffwechselstörungen, chronische chemische Reize und Altersfaktoren werden als Ursachen diskutiert.
Die **Therapie** besteht in der Entfernung der Kalkabblagerungen. Mittels Abrasio wird zunächst das Hornhautepithel entfernt, danach mit Dinatrium-Ethylendiamintetraessigsäure (EDTA) der Kalk herausgelöst. Rezidive sind häufig. Ggf. kommen auch eine lamelläre Keratoplastik oder eine Excimer-Ablation (s. S. 138) in Frage.

Das Epithel erfährt später schwere Veränderungen mit Kalkeinlagerungen, die zu starken Reizerscheinungen und Fremdkörpergefühl führen. Meist tritt sie nach schweren intraokularen Erkrankungen, Stoffwechselstörungen, chronischen chemischen Reizen und im Alter auf.

Therapie: Chemische, mechanische oder faserchirurgische Entfernung. Rezidive sind häufig.

Dystrophe Erkrankungen

Primär hereditäre Hornhautdystrophien: Es gibt eine Reihe von **erblichen Veränderungen des Hornhautparenchyms**, die in der Jugend meist im Hornhautzentrum beginnen, während des Lebens fortschreiten und je nach ihrem klinischen Erscheinungsbild als **bröcklig, gittrig, fleckig** oder **kristallin** bezeichnet werden. In Abb. **7.12e** ist eine fleckige Degeneration dargestellt. Sie treten doppelseitig, meist symmetrisch auf, gehen ohne Vaskularisation und Entzündungszeichen, manchmal mit einer Herabsetzung der Hornhautsensibilität einher und führen u. U. nach vielen Jahren zu einer Sehschärfenherabsetzung. **Therapie:** Keratoplastik, bei oberflächlichen Stromaveränderungen kann eine Excimer-Ablation durchgeführt werden (s. S. 138).

Dystrophe Erkrankungen

Primäre hereditäre Hornhautdystrophien: Erbliche Veränderungen des Parenchyms, im Jugendalter beginnend **mit bröckligem, gittrigem, fleckigem** oder **kristallinem** Erscheinungsbild (Abb. **7.12e**). **Klinik:** Sie sind doppelseitig und oft symmetrisch, gehen ohne Vaskularisation und Entzündungszeichen einher und führen zu Sehstörungen. **Therapie:** Keratoplastik, Excimer-Ablation.

Fuchs-Hornhautdystrophie:
Beginn im mittleren Lebensalter. Typische Bläschenbildung in der **Descemet-Membran** und **Endothelveränderungen**, die zu visusreduzierenden Stroma- und Epithelödemen **(Cornea guttata)** führen. Folge sind Stromatrübungen und Epithelblasen **(Keratitis bullosa)**, die nach Platzen schmerzhafte Erosionen zurücklassen.

Fuchs-Hornhautdystrophie (endoepitheliale Hornhautdegeneration): Diese Hornhautdegeneration beginnt im mittleren Lebensalter in Form von **Endothelveränderungen** mit Verminderung der Zellzahl sowie **drusenartigen Veränderungen der Descemet-Membran,** die im regredienten Licht als Wassertröpfchen imponieren. Dieser als **Cornea guttata** bezeichneten, den Patienten nicht weiter beeinträchtigenden Veränderung folgen visusreduzierende Stroma- und Epithelödeme, die durch den Zusammenbruch des Hornhautstoffwechsels und durch die gestörte Schrankenfunktion des Epithels und Endothels bedingt sind. An der Spaltlampe werden neben dichten Parenchymtrübungen oft größere Epithelblasen gefunden **(Keratitis bullosa)**, die nach Platzen schmerzhafte Erosionen entstehen lassen.

▶ Merke

▶ **Merke: Nach intraokulären Eingriffen** kommt es manchmal zu einer **deutlichen Zunahme der Veränderungen**, sodass z. B. die Indikation zur Kataraktoperation beim Vorliegen einer Fuchs-Dystrophie kritisch gestellt werden muss.

Die **Therapie** mit Steroiden, Acetazolamid und hypertonen Glukoselösungen ist unbefriedigend. Oft hilft nur eine Keratoplastik.

Die **Therapie** mit Steroiden, Acetazolamid und lokal applizierten hypertonen Glukoselösungen zum Entquellen führt langfristig nicht zur Linderung der Beschwerden und zur Visusverbesserung, sodass meist nur eine Keratoplastik bleibt (s. S. 137).

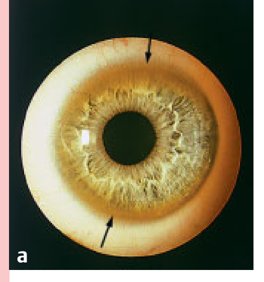
7.3.3 Hornhautveränderungen bei Stoffwechselstörungen

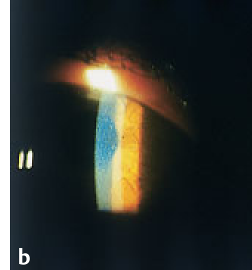
Bei lysosomalen Speicherkrankheiten werden durch Enzymdefekte Stoffwechselzwischenprodukte abgelagert: bei Mukopolysaccharidosen und Lipidosen **vorwiegend in der Hornhaut**, bei Gangliosidosen in **der Netzhaut**. Die wichtigsten Krankheitsbilder sind in Tab. **7.1** aufgeführt.

7.3.3 Hornhautveränderungen bei Stoffwechselstörungen

Lysosomale Speicherkrankheiten werden verursacht durch einen genetisch bedingten Defekt saurer Hydrolasen und sind gekennzeichnet durch Ablagerungen hochmolekularer Substanzen mit späterem Zelluntergang. Die Stoffwechselprodukte werden bei Gangliosidosen **besonders in der Netzhaut** (Morbus Tay-Sachs, Morbus Niemann-Pick, Morbus Gaucher, Mukopolysaccharidosen und Lipidosen **vorwiegend in der Hornhaut** abgelagert.
In Tab. **7.1** sind die wichtigsten Hornhautablagerungen bei Stoffwechselstörungen zusammengestellt.

7.13 Hornhautveränderungen bei Stoffwechselstörungen







a Kayser-Fleischer-Ring bei Morbus Wilson (⟶).
Die bräunlichen Stromaeinlagerungen befinden sich unmittelbar am Limbus und beeinflussen das Sehen.
b Graue Hornhauteinlagerungen bei Gargoylismus im optischen Schnitt.
c Xerophthalmie mit Einschmelzung der gesamten Hornhaut und Prolaps der gesamtem Regenbogenhaut.

Fuchs-Hornhautdystrophie:
Beginn im mittleren Lebensalter. Typische Bläschenbildung in der **Descemet-Membran** und **Endothelveränderungen**, die zu visusreduzierenden Stroma- und Epithelödemen **(Cornea guttata)** führen. Folge sind Stromatrübungen und Epithelblasen **(Keratitis bullosa)**, die nach Platzen schmerzhafte Erosionen zurücklassen.

Fuchs-Hornhautdystrophie (endoepitheliale Hornhautdegeneration): Diese Hornhautdegeneration beginnt im mittleren Lebensalter in Form von **Endothelveränderungen** mit Verminderung der Zellzahl sowie **drusenartigen Veränderungen der Descemet-Membran,** die im regredienten Licht als Wassertröpfchen imponieren. Dieser als **Cornea guttata** bezeichneten, den Patienten nicht weiter beeinträchtigenden Veränderung folgen visusreduzierende Stroma- und Epithelödeme, die durch den Zusammenbruch des Hornhautstoffwechsels und durch die gestörte Schrankenfunktion des Epithels und Endothels bedingt sind. An der Spaltlampe werden neben dichten Parenchymtrübungen oft größere Epithelblasen gefunden **(Keratitis bullosa)**, die nach Platzen schmerzhafte Erosionen entstehen lassen.

▶ Merke

▶ **Merke: Nach intraokulären Eingriffen** kommt es manchmal zu einer **deutlichen Zunahme der Veränderungen**, sodass z. B. die Indikation zur Kataraktoperation beim Vorliegen einer Fuchs-Dystrophie kritisch gestellt werden muss.

Die **Therapie** mit Steroiden, Acetazolamid und hypertonen Glukoselösungen ist unbefriedigend. Oft hilft nur eine Keratoplastik.

Die **Therapie** mit Steroiden, Acetazolamid und lokal applizierten hypertonen Glukoselösungen zum Entquellen führt langfristig nicht zur Linderung der Beschwerden und zur Visusverbesserung, sodass meist nur eine Keratoplastik bleibt (s. S. 137).

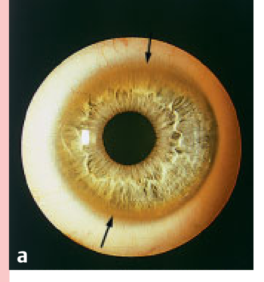
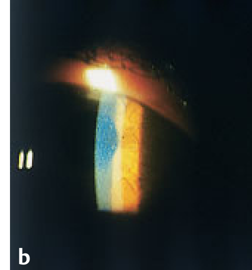
7.3.3 Hornhautveränderungen bei Stoffwechselstörungen

Bei lysosomalen Speicherkrankheiten werden durch Enzymdefekte Stoffwechselzwischenprodukte abgelagert: bei Mukopolysaccharidosen und Lipidosen **vorwiegend in der Hornhaut**, bei Gangliosidosen in **der Netzhaut**. Die wichtigsten Krankheitsbilder sind in Tab. **7.1** aufgeführt.

7.3.3 Hornhautveränderungen bei Stoffwechselstörungen

Lysosomale Speicherkrankheiten werden verursacht durch einen genetisch bedingten Defekt saurer Hydrolasen und sind gekennzeichnet durch Ablagerungen hochmolekularer Substanzen mit späterem Zelluntergang. Die Stoffwechselprodukte werden bei Gangliosidosen **besonders in der Netzhaut** (Morbus Tay-Sachs, Morbus Niemann-Pick, Morbus Gaucher, Mukopolysaccharidosen und Lipidosen **vorwiegend in der Hornhaut** abgelagert.
In Tab. **7.1** sind die wichtigsten Hornhautablagerungen bei Stoffwechselstörungen zusammengestellt.

7.13 Hornhautveränderungen bei Stoffwechselstörungen


a Kayser-Fleischer-Ring bei Morbus Wilson (⟶).
Die bräunlichen Stromaeinlagerungen befinden sich unmittelbar am Limbus und beeinflussen das Sehen.
b Graue Hornhauteinlagerungen bei Gargoylismus im optischen Schnitt.
c Xerophthalmie mit Einschmelzung der gesamten Hornhaut und Prolaps der gesamtem Regenbogenhaut.

7.1 Hornhautveränderungen bei Stoffwechselstörungen

Hornhautveränderungen bei:	*Allgemeine Informationen, Manifestation*	*Symptomatik, Prognose*
▪ **Morbus Wilson**	grünlich-gelbe bis bräunliche Kupfersalze ringförmig im peripheren, unmittelbar limbal gelegenen tiefen Hornhautstroma (**Kayser-Fleischer-Ring**, Abb. **7.13a**) ▪ Seltener Sonnenblumenkatarakt durch Kupferablagerungen auf der Linsenvorder- und hinterkapsel (vgl. S. 157) ▪ Beginn mit dem 2. Lebensjahrzehnt ▪ keine Korrelation mit dem Schweregrad der Erkrankung	▪ optisch nicht störend ▪ rückbildungsfähig
▪ **Hyperkalzämie**	▪ mögliche Ursache: Überfunktion der Nebenschilddrüse	▪ mitunter Fremdkörpergefühl
	▪ Kalkablagerung in Binde-, Leder- und Hornhaut, v. a. im Lidspaltenbereich	▪ Bindehautreizung
Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels:	▪ oft bereits in den ersten Lebensjahren Ablagerung von Polysacchariden in der Hornhaut	▪ Visusminderung ▪ Skelettdeformierung ▪ geistige Retardierung
▪ **Scheie-/Morquio-/Maroteaux-Lamy-Syndrom**	▪ Trübungen der peripheren Hornhaut	▪ Sehschärfe meist relativ unbeeinträchtigt
▪ **Dysostosis multiplex Hurler (Gargoylismus)**	▪ gelblich-graue Trübungen im Hornhautzentrum, meist von einem Ödem begleitet (Abb. **7.13b**) **(Pfaundler-Hurler-Hornhautdystrophie)**	
Störungen des Proteinstoffwechsels:		
▪ **Zystinose**	▪ glitzernde weißliche Kristalle in in den vorderen Hornhautanteilen (auch in der Bindehaut) ▪ meist auch Aminoazidurie, Niereninsuffizienz, Phosphatdiabetes, Minderwuchs, Knochenveränderungen	▪ evtl. ausgeprägte Fotophobie und Bindehautreizungen
▪ **Alkaptonurie**	▪ schwarz-braune Pigmentierungen (Homogentisinsäure) der Binde-, Leder- und Hornhaut (auch Gelenke, Knorpel)	▪ keine Beeinträchtigung
▪ **Gicht**	▪ Harnsäurekristalle im Hornhautepithel	▪ evtl. Entzündungen, Fremdkörpergefühl
Störungen des Fettstoffwechsels:		
▪ **Morbus Fabry**	▪ α-Galaktosidasemangel, Anhäufung von Ceramiden, dunkelrote Hautflecken, Fieberschübe, Gelenkschmerzen, Herz- und Niereninsuffizienz, Gefäßveränderungen der Binde- und Netzhaut ▪ wirbelartige Trübungen im Hornhautepithel (**Cornea verticillata** Abb. **7.14a**)	▪ kaum Visusstörungen
Störungen des Vitamin-A-Stoffwechsels	▪ Ursachen: Fehl- oder Mangelernährung, Lebererkrankungen, Resorptionsstörungen bzw. ungenügende Karotinsynthese ▪ Manifestationen am Auge (**Xerophthalmie,** Abb. **7.13c**):	
	– unzureichende Bildung von Rhodopsin	– beeinträchtigte Dunkeladaptation
	– Bitot-Flecken an der Bindehaut im Lidspaltenbereich (Abb. **6.6d**)	– beeinträchtigtes skotopisches Sehen (Hemeralopie, s. S. 368)
	– Hornhautxerose (noch reversibel)	
	– Keratomalazie: kleinere Ulzerationen bis hin zur Einschmelzung der Hornhaut und freiliegender Iris (→ dringend Vitamin-A-Substitution)	– störende Hornhautnarben – Phthisis bulbi

7.3.4 Hornhauteinlagerungen durch Medikamente und Fremdkörper

Eine Übersicht über Hornhauteinlagerungen durch Medikamente und Fremdkörper bietet Tab. **7.2**.

Differenzialdiagnostisch müssen derartige Ablagerungen von der **Krukenberg-Spindel** abgegrenzt werden, die sehr häufig, insbesondere bei älteren myopen Patienten, meist beidseitig auftreten und auch zu einem **Pigmentglaukom**

7.3.4 Hornhauteinlagerungen durch Medikamente und Fremdkörper

Zu Hornhauteinlagerungen durch Medikamente und Fremdkörper s. Tab. **7.2**.

Ähnliche Ablagerungen gibt es bei älteren myopen Patienten **(Krukenberg-Spindel)**. Dabei wird zentral zwischen den Endo-

7.1 Hornhautveränderungen bei Stoffwechselstörungen

Hornhautveränderungen bei:	*Allgemeine Informationen, Manifestation*	*Symptomatik, Prognose*
▪ **Morbus Wilson**	grünlich-gelbe bis bräunliche Kupfersalze ringförmig im peripheren, unmittelbar limbal gelegenen tiefen Hornhautstroma (**Kayser-Fleischer-Ring**, Abb. **7.13a**) ▪ Seltener Sonnenblumenkatarakt durch Kupferablagerungen auf der Linsenvorder- und hinterkapsel (vgl. S. 157) ▪ Beginn mit dem 2. Lebensjahrzehnt ▪ keine Korrelation mit dem Schweregrad der Erkrankung	▪ optisch nicht störend ▪ rückbildungsfähig
▪ **Hyperkalzämie**	▪ mögliche Ursache: Überfunktion der Nebenschilddrüse	▪ mitunter Fremdkörpergefühl
	▪ Kalkablagerung in Binde-, Leder- und Hornhaut, v. a. im Lidspaltenbereich	▪ Bindehautreizung
Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels:	▪ oft bereits in den ersten Lebensjahren Ablagerung von Polysacchariden in der Hornhaut	▪ Visusminderung ▪ Skelettdeformierung ▪ geistige Retardierung
▪ **Scheie-/Morquio-/Maroteaux-Lamy-Syndrom**	▪ Trübungen der peripheren Hornhaut	▪ Sehschärfe meist relativ unbeeinträchtigt
▪ **Dysostosis multiplex Hurler (Gargoylismus)**	▪ gelblich-graue Trübungen im Hornhautzentrum, meist von einem Ödem begleitet (Abb. **7.13b**) **(Pfaundler-Hurler-Hornhautdystrophie)**	
Störungen des Proteinstoffwechsels:		
▪ **Zystinose**	▪ glitzernde weißliche Kristalle in in den vorderen Hornhautanteilen (auch in der Bindehaut) ▪ meist auch Aminoazidurie, Niereninsuffizienz, Phosphatdiabetes, Minderwuchs, Knochenveränderungen	▪ evtl. ausgeprägte Fotophobie und Bindehautreizungen
▪ **Alkaptonurie**	▪ schwarz-braune Pigmentierungen (Homogentisinsäure) der Binde-, Leder- und Hornhaut (auch Gelenke, Knorpel)	▪ keine Beeinträchtigung
▪ **Gicht**	▪ Harnsäurekristalle im Hornhautepithel	▪ evtl. Entzündungen, Fremdkörpergefühl
Störungen des Fettstoffwechsels:		
▪ **Morbus Fabry**	▪ α-Galaktosidasemangel, Anhäufung von Ceramiden, dunkelrote Hautflecken, Fieberschübe, Gelenkschmerzen, Herz- und Niereninsuffizienz, Gefäßveränderungen der Binde- und Netzhaut ▪ wirbelartige Trübungen im Hornhautepithel (**Cornea verticillata** Abb. **7.14a**)	▪ kaum Visusstörungen
Störungen des Vitamin-A-Stoffwechsels	▪ Ursachen: Fehl- oder Mangelernährung, Lebererkrankungen, Resorptionsstörungen bzw. ungenügende Karotinsynthese ▪ Manifestationen am Auge (**Xerophthalmie,** Abb. **7.13c**):	
	– unzureichende Bildung von Rhodopsin	– beeinträchtigte Dunkeladaptation
	– Bitot-Flecken an der Bindehaut im Lidspaltenbereich (Abb. **6.6d**)	– beeinträchtigtes skotopisches Sehen (Hemeralopie, s. S. 368)
	– Hornhautxerose (noch reversibel)	
	– Keratomalazie: kleinere Ulzerationen bis hin zur Einschmelzung der Hornhaut und freiliegender Iris (→ dringend Vitamin-A-Substitution)	– störende Hornhautnarben – Phthisis bulbi

7.3.4 Hornhauteinlagerungen durch Medikamente und Fremdkörper

Eine Übersicht über Hornhauteinlagerungen durch Medikamente und Fremdkörper bietet Tab. **7.2**.

Differenzialdiagnostisch müssen derartige Ablagerungen von der **Krukenberg-Spindel** abgegrenzt werden, die sehr häufig, insbesondere bei älteren myopen Patienten, meist beidseitig auftreten und auch zu einem **Pigmentglaukom**

7.3.4 Hornhauteinlagerungen durch Medikamente und Fremdkörper

Zu Hornhauteinlagerungen durch Medikamente und Fremdkörper s. Tab. **7.2**.

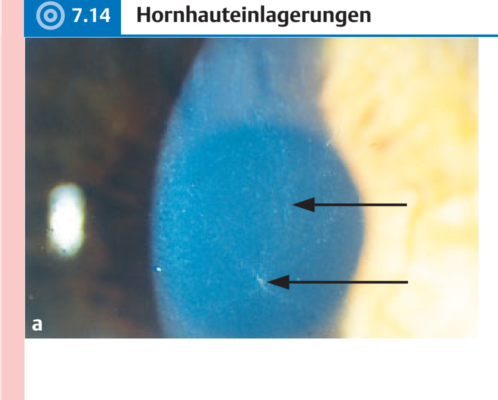
Ähnliche Ablagerungen gibt es bei älteren myopen Patienten **(Krukenberg-Spindel)**. Dabei wird zentral zwischen den Endo-

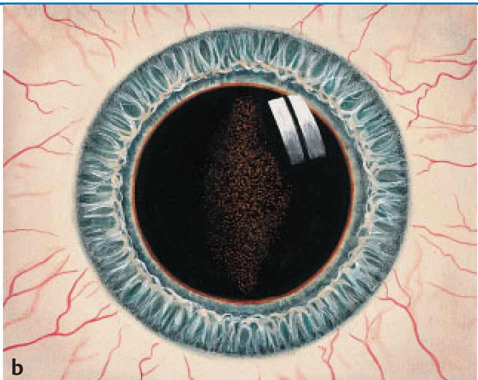
7.2

7.2 Hornhauteinlagerungen durch Fremdkörper und Medikamente

Fremdkörper/ Medikamente	*Allgemeine Informationen, Manifestation*	*Symptomatik, Prognose*
Silber	grau-blaue Einlagerungen (Argyrosis), meist medikamentös (Abb. **6.6e**, S. 77)	meist keine Visusbeeinträchtigung
Kupfer	grün-bräunliche Einlagerungen (Chalkosis), meist Kupfersplitter-verletzung	meist keine Visusbeeinträchtigung
Eisen	braune Einlagerungen (Siderosis), meist Fremdkörperverletzung	meist keine Visusbeeinträchtigung
Gold	schiefergrau/blauviolett Einlage-rungen, medikamentös bei Gold-therapie	meist keine Visusbeeinträchtigung
Resochin	▪ wirbelartige Trübungen im Hornhautepithel (**Cornea verticillata** (Abb. **7.14a**)	▪ kaum Visusstörungen, reversibel (→ isoliert kaum Grund zum Absetzen)
	▪ Ablagerungen in allen pigment-haltigen Strukturen des Auges, v. a. Netzhaut-Pigmentepithel (**Resochin-Makulopathie**, s. Abb. **14.44**, S. 288)	▪ Visusstörung, nicht reversibel (Abbruch der Therapie)
Cordarex	wirbelartige Trübungen im Hornhautepithel	meist reversibel innerhalb 6 Monate (meist kein Grund zum Absetzen der Therapie)
Phenothiazin-derivate (Neuroleptika)	pigmentierte Linien im tiefen Stroma	kaum Visusstörungen

7.14 Hornhauteinlagerungen





a Cornea verticillata mit wirbelartigen weißlichen Ablagerungen im Hornhautepithel, die z. T. das Aussehen von leicht geschwungenen Linien annehmen.
b Krukenberg-Pigmentspindel mit feinsten Pigmentstaubablagerungen am Endothel als Differenzialdiagnose einer Hornhauteinlagerung durch Medikamente oder Fremdkörper.

thelzellen spindelartig Pigmentstaub eingelagert (Abb. **7.14b**).

führen können (s. S. 234). Dabei wird zentral zwischen den Endothelzellen spindelartig Pigmentstaub eingelagert (Abb. **7.14b**). Oft findet man in diesem Zusammenhang einen stark pigmentierten Kammerwinkel und die Neigung zur Pigmentdispersion. Eine Behandlung erübrigt sich.

7.3.5 Infektiöse Keratitis

Infektiöse Hornhautentzündungen werden durch **Bakterien, Viren, Pilze** oder **Akanthamöben** ausgelöst. wobei zusätzliche Faktoren das Entstehen einer Entzündung fördern.

7.3.5 Infektiöse Keratitis

Infektiöse Hornhautentzündungen werden durch **Bakterien, Viren, Pilze** oder **Akanthamöben** ausgelöst. Außerdem gibt es eine Anzahl **begünstigender Faktoren**, welche die natürlichen Abwehrmechanismen der Hornhaut (s. S. 102) gegen das Eindringen von exogenen Erregern herabsetzen. Dazu gehören Tränengangverschluss, chronische Entzündungen des Tränensacks, trockenes

Auge, Kontaktlinsen, Lagophthalmus, neuroparalytische Störungen, Traumata, lokale und systemische Immunsuppressiva.

▶ **Merke:** Lokal applizierte Kortikosteroide hemmen zwar Entzündungsprozesse, aber auch die Epithelisierung der Hornhaut. Sie begünstigen bereits nach einer Woche Anwendung bakterielle und mykotische Infektionen und sind somit **bei Epithelschäden und Hornhautinfektionen kontraindiziert.** Allgemein und lokal angewendet können sie schon nach einem Monat zum Glaukom, nach einem Jahr zur Katarakt führen (s. Abb. **9.12**, S. 159).

◀ Merke

Klinik: Allgemeine Symptome sind Schmerzen, Tränenfluss, Fotophobie, Visusreduktion. **Verlauf und Komplikationen** hängen von der Virulenz des Erregers und der immunologischen Abwehrlage des Patienten ab. Innerhalb weniger Stunden oder Tage können sich Hornhautinfiltrationen mit Ulkusbildung und Stromaeinschmelzungen bis zur Hornhautperforation und zum Verlust des Auges entwickeln.

Klinik: Allgemeine Symptome sind Schmerzen, Tränenfluss, Fotophobie, Visusreduktion.
Verlauf und Komplikationen können je nach Schweregrad zu erheblichen Hornhautveränderungen bis zum Verlust des Auges führen.

Diagnostik: Durch Abstrich bzw. Nativuntersuchung (mikrobiologische Untersuchung) sollte die Ursache der Keratitis gefunden werden.

Diagnostik: Durch Abstrich bzw. Nativuntersuchung sollte die Ursache der Keratitis gefunden werden.

Differenzialdiagnose: Es kommen alle nicht infektiösen Keratitiden in Frage. Initial ist eine Abgrenzung oft schwierig und nur im Gesamtzusammenhang und nach Anamneseerhebung möglich.

Differenzialdiagnose: Abgrenzung zu anderen Formen von Keratitiden oft schwierig und nur im Gesamtzusammenhang und nach Anamneseerhebung möglich.

Therapie: Die Therapie richtet sich nach der Ursache.
Die **Topografie** verschiedener bakterieller, viraler und mykotischer Keratitiden mit ihren **Kardinalsymptomen** und **Komplikationen** sind in Abb. **7.15** zusammengefasst.

Therapie: Kausales Vorgehen.

Topografie, **Kardinalsymptome** und **Komplikationen** verschiedener infektiöser Keratitiden sind in Abb. **7.15** zusammengefasst.

7.15 Topografie, Symptome und Komplikationen bei Keratitiden

Krankheitsbild	Kardinalsymptome	Komplikationen	
Ulcus corneae serpens	zentraler Substanzdefekt, ziliare Reizung, Hypopyon, Iritis	Synechien, Iris bombé, Sekundärglaukom, Perforation der Hornhaut	
Ringabszess/Akanthamöbenkeratitis	ringförmiges Ulkus	Perforation der Hornhaut	
Keratitis dendritica	astartige Effloreszenzen	häufige Rezidive	
Keratitis disciformis	zentrale Stromainfiltration	Sekundärglaukom, zentrale Narben	
Keratoconjunctivitis epidemica	Karunkelschwellung, Nummularisherde	Visusverlust durch Nummularisnarben	
Zosterkeratitis	tiefe Stromainfiltration	Visusverlust durch zentrale Narben	

Bakterielle Keratitis

Ätiologie: Über 90 % der Hornhautentzündungen sind bakteriell verursacht; die wichtigsten Erreger sind: Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa und Moraxella.

Ätiologie: Über 90 % aller Hornhautentzündungen sind bakteriell verursacht. Die wichtigsten Erreger bei städtischer Bevölkerung in gemäßigtem Klima sind Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa und Moraxella.
Gonokokkoken und Diphtheriebakterien können im Gegensatz zu allen übrigen bakteriellen Erregern auch **intaktes Epithel überwinden**.

Keratitis punctata superficialis

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Als Keratitis punctata superficialis werden multiple punktförmige Hornhautepithelläsionen bezeichnet, die unterschiedliche, gleichförmige unabhängige Ursachen haben können.

Ätiologie: Ursachen: **exogene Faktoren** (Bakterien, Viren, Fremdkörper, UV-/Wärmestrahlen), **andere Keratitisformen, endogene Erkrankungen.**

Ätiologie: Als Ursachen für diesen sehr häufig autretenden Ephiteldefekt gelten:
- **exogene** Faktoren (Bakterien, Viren, Fremdkörper, UV- und Wärmestrahlen)
- **andere Keratitisformen** und **endogene Erkrankungen** (z. B. Sicca-Syndrom).

Klinik und Diagnostik: Fremdkörpergefühl, Schmerzen, Abwehrtrias, ggf. auch herabgesetzte Hornhautsensibilität.

Klinik und Diagnostik: Abhängig von der Ursache und dem Schweregrad der Epithelläsion ist das klinische Bild sehr unterschiedlich: es reicht vom Fremdkörpergefühl, Schmerzen, Abwehrtrias bis zur herabgesetzten Hornhautsensibilität.
Die Läsionen lassen sich mit Fluoreszein gut anfärben, die u. U. Hinweise auf die Ätiologie geben können.

Therapie: Kausale Therapie, symptomatische Substitution mit künstlichen Tränen.

Therapie: Möglichst kausale Therapie und symptomatische Substitution mit künstlichen Tränen.

Ulcus corneae serpens (Hypopyonkeratitis)

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Das Ulcus corneae serpens, das **„kriechende"** Hornhautgeschwür, ist gekennzeichnet durch einen Hornhautsubstanzdefekt mit weiterer Einschmelzung am progredienten Rand, an dem sich das Ulkus in die noch gesunde Hornhaut ausbreitet, starker ziliarer oder gemischter Injektion sowie Eiteransammlung in der Vorderkammer.
Die **Hypopyonkeratitis** gilt als Vorstufe dafür: hier zeigt die Hornhaut noch keinen Substanzdefekt, dafür größere Infiltrationen.

Ätiologie: Das Ulkus entsteht im Erwachsenenalter nach einer Hornhautverletzung und Infektion mit Bakterien (Streptokokken oder Pseudomonas aeruginosa), oft **innerhalb weniger Stunden**.

Klinik: Schmerzen, Tränenfluss, Lichtscheu, Beeinträchtung der Sehschärfe.

Ätiologie: Meist entsteht das Ulkus im Erwachsenenalter nach einer Hornhautverletzung und Infektion der Wunde mit eingeschleppten oder aus dem Tränensack stammenden Keimen. (meist Streptokokken, Staphylokokken oder Pseudomonas aeruginosa), oft **innerhalb weniger Stunden**.

Klinik: Die Patienten klagen über dumpfe, starke Schmerzen, erheblichen Tränenfluss und Lichtscheu. Die Sehschärfe ist gravierend beeinträchtigt.

Komplikationen: Erfolgt keine rechtzeitige **Pupillenerweiterung**, bilden sich hintere **Synechien** zwischen Pupillarrand und vorderer Linsenkapsel aus. Bei Abflussbehinderung des Kammerwassers buckelt sich die Regenbogenhaut vor (**Iris bombata** mit **Sekundärglaukom**). Das Ulkus kann in einen **Hornhautabszess** übergehen. Breitet es sich in die Tiefe bis zur elastischen Descemet-Membran aus, resultiert eine **Descemetozele**. Wird der entzündliche Prozess nicht gestoppt, kommt es zur **Bulbusperforation mit Irisprolaps** und **Abfließen des Vorderkammerwassers**. Es verbleiben

Komplikationen: Erfolgt keine rechtzeitige **Pupillenerweiterung**, bilden sich Verklebungen zwischen Pupillarrand und der vorderen Linsenkapsel, die als hintere **Synechien** bezeichnet werden. Bei Einbeziehung der gesamten Zirkumferenz resultiert daraus auf Grund der Abflussbehinderung des Kammerwassers eine Vorbuckelung der Regenbogenhaut **(Iris bombata, Iris bombée)** mit **Sekundärglaukom**. Das Ulkus kann innerhalb weniger Stunden fortschreiten, die gesamte Hornhaut einbeziehen und einen **Hornhautabszess** ausbilden. Breitet es sich in die Tiefe bis zur elastischen Descemet-Membran aus, wölbt sich diese sackartig als **Descemetozele** (Keratozele) vor. Sie kündigt sich als scharf begrenzter, klarer Punkt inmitten des hellen Ulkus an. Da die tieferen Augenabschnitte durch die Descemetozele schemenhaft sichtbar werden, erscheint sie dunkel. Bei weiterem Fortschreiten kommt es zur **Bulbusperforation mit Irisprolaps** und **Abfließen des Vorderkammerwassers.** Die Iris dichtet den Punkt

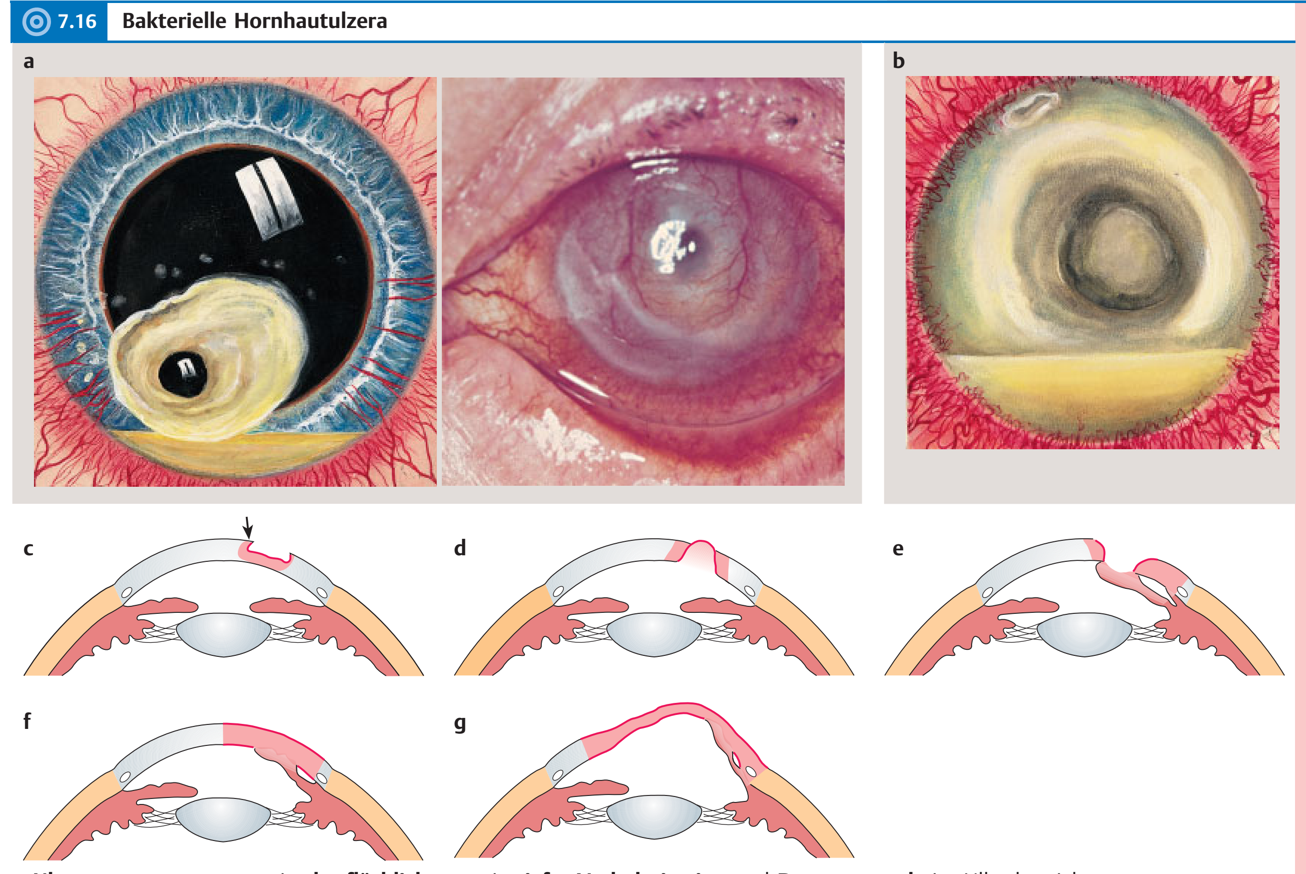
nach außen ab, indem sie sich mit der Hinterfläche der Hornhaut im Bereich des perforierten Ulkus verbindet **(vordere Synechie)**. Bei diesem Wundheilungsprozess entstehen dichte Hornhautnarben **(Leucoma adhaerens)**, die oft die Regenbogenhaut miteinbeziehen (Abb. **7.16b-g**). Bei größeren Substanzdefekten der Hornhaut kann sich, bedingt durch den intraokularen Druck im Bereich der verdünnten Hornhaut, diese nach außen wölben **(Hornhautstaphylom)**.
Allerdings ist auch die Ausbildung einer **Endophthalmitis** (**Panophthalmie**, s. S. 244) möglich, wenn sich die Infektion innerhalb des Bulbus ausbreitet und damit praktisch den Verlust des Augenlichtes einleitet. Später schrumpfen derartige Augen oft (**Phthisis bulbi**, s. S. 9).

dichte Hornhautnarben **(Leucoma adhaerens)** (Abb. **7.16b-g**).
Bei Infektion des gesamten Auges entsteht eine **Endophthalmitis (Panophthalmie)** mit der Gefahr einer **Phthisis bulbi.**

Diagnostik: Die Bindehaut ist als Zeichen der **ziliaren oder gemischten Injektion** düsterrot, oft liegt zusätzlich eine Chemosis (Bindehautschwellung, s. S. 74) vor. Das Ulkus stellt sich als grauweiße Scheibe mit ödematösen Rändern dar. Der progrediente Rand ist besonders aufgeworfen, unterminiert und intensiv graugelblich gefärbt (Abb. **7.16a**). Am Endothel finden sich Präzipitate, d. h. Anlagerungen von Leukozyten, die als Reaktion auf Bakterientoxine von der entzündeten Iris ausgeschwitzt werden. Sie sammeln sich am Boden der Vorderkamme-

Diagnostik: Die Bindehaut ist **ziliar oder gemischt gereizt** und chemotisch. Das Ulkus erscheint als grauweiße Scheibe mit ödematösen Rändern. Der progrediente Rand ist aufgeworfen, unterminiert und intensiv graugelblich gefärbt (Abb. **7.16a**). Am Boden der Vorderkammer bildet sich ein steriles **Hypopyon** (Ansammlung von

7.16 Bakterielle Hornhautulzera



a **Ulcus corneae serpens** mit **oberflächlicher** sowie **tiefer Vaskularisation** und **Descemetozele** im Ulkusbereich.
b Ringabszess der Hornhaut **mit Einschmelzung der vorderen Hornhautanteile** und **Perforationsgefahr**. Ähnliche Hornhautveränderungen finden sich bei der Akanthamöbenkeratitis (s. S. 123).
c Im Querschnitt mit **progressivem Ulkusrand** (→).
d Descemetozele **kurz vor der Perforation**.
e **Verschluss der Perforation** durch die Iris.
f Hornhautnarbe mit **vorderer Synechie** (Leucoma corneae adhaerens).
g **Hornhautstaphylom**.

exsudierten Leukozyten. Die Diagnosestellung ergibt sich aus dem typischen klinischen Bild, den massiven Beschwerden und dem Erregernachweis.

rung und bilden einen Eiterspiegel, das **Hypopyon**). Es ist meist steril, nur gelegentlich finden sich vereinzelt Bakterien.
Die Stellung der Diagnose ergibt sich aus dem typischen klinischen Bild, den massiven Beschwerden des Patienten und dem Erregernachweis aus dem Ulkusgrund (mit Resistenzbestimmung). Bei negativen bakteriellen Kulturen sollen immer Pilzkulturen abgenommen werden.

▶ **Merke**

▶ **Merke:** Beim Vorliegen eines Ulcus corneae serpens gilt es als Kunstfehler, **nicht** den Tränensack zu spülen, um eine Dakryostenose als Infektionsquelle auszuschließen. Darüber hinaus ist ein Abstrich, insbesondere vom Ulkusgrund bzw. dem progredienten Ulkusrand, unerlässlich.

Differenzialdiagnose: Bei der **Hypopyonkeratomykose** ist der Verlauf langwieriger. Bei der **Keratitis disciformis** gibt es Hornhautinfiltrationen, aber kein Hypopyon bzw. Descemetozele.

Differenzialdiagnose: Ähnliche klinische Veränderungen lassen sich bei der **Hypopyonkeratomykose** (s. S. 122) finden. Der Verlauf der Erkrankung ist jedoch wesentlich langwieriger. Bei der **Keratitis disciformis** (s. u.) finden sich zwar auch dichte, helle, zentrale Hornhautinfiltrationen, nicht jedoch Hypopyon bzw. Descemetozele.

Therapie: Nach ggf. zwingender stationärer Einweisung kommen **Breitspektrumantibiotika** zur Anwendung. **Steroide sind kontraindiziert**. Die **Pupillenerweiterung** erfolgt mit Atropin.

Therapie: In leichteren Fällen reicht die Behandlung durch einen Augenarzt aus, in schweren Fällen ist die stationäre Einweisung in eine Augenklinik zwingend. Es kommen vorwiegend **Breitspektrumantibiotika** zur Anwendung, die hoch dosiert lokal, u. U. auch systemisch verabreicht werden (z. B. Neomycin, Polymyxin B, Bacitracin, Gentamicin und Gyrasehemmer (Ofloxacin), zunächst halbstündlich, später stündlich getropft, auch Chloramphenicol). **Steroide sind kontraindiziert.** Eine **Pupillenerweiterung** mit Atropin ist wegen der starken Begleititiritis sowie der Exsudation von Entzündungszellen und Fibrin notwendig.

Beim **Sekundärglaukom** wird Acetazolamid (Diamox) gegeben, bei einer **Iris bombata** ist eine Iridotomie notwendig.

Beim **Sekundärglaukom** wird Acetazolamid (Diamox) gegeben. Bei einer **Iris bombata** ist zuweilen eine Iridotomie mittels YAG-Lasers notwendig, damit das Kammerwasser von der hinteren in die vordere Augenkammer gelangen kann.

Bei Hornhautperforation muss eine Keratoplastik im akuten Zustand durchgeführt werden **(Keratoplastik á chaud)**, später u. U. eine optische Keratoplastik.

Droht eine Hornhautperforation oder ist sie bereits erfolgt, muss eine Keratoplastik im akuten Zustand durchgeführt werden (**Keratoplastik á chaud,** s. S. 137). Oft heilt jedoch das Transplantat nicht klar ein, sodass zu einem späteren Zeitpunkt eine optische Keratoplastik zur Verbesserung der optischen Situation notwendig wird, die auch bei großen störenden Hornhautnarben stets im reizfreien Zustand vorgenommen wird.

Prognose: Sie ist immer sehr ernst.

Prognose: Sie ist immer sehr ernst, da das Ulcus corneae serpens rasch zum Verlust des Auges führen kann.

Ringabszess

Ätiologie: Er wird von hochvirulenten Keimen verursacht und tritt posttraumatisch oder metastatisch auf.

Ätiologie: Diese seltene, aber eindrucksvolle Erkrankung wird von hochvirulenten Keimen (Pseudomonas aeruginosa) verursacht und tritt posttraumatisch oder metastatisch auf.

Klinik und Diagnostik: Das klinische Bild ähnelt dem der Akanthamöbenkeratitis. Es liegen tiefe limbusparallele Infiltrationen oder Ulzerationen und erhebliche iritische Reizungen vor (Abb. **7.16b**). Ein Abstrich ist zwingend.

Klinik und Diagnostik: Es liegen tiefe, limbusparallele Hornhautinfiltrationen bzw. -ulzerationen, erhebliche iritische Reizungen und eine Bindehautchemosis mit gemischter Injektion vor (Abb. **7.16b**). Das klinische Bild ist dem der Akanthamöben-Keratitis ähnlich. Sichtbar ist ein gelblicher Infiltrationsring, der vom Limbus durch eine klare Zone getrennt ist. Ein oberflächlicher Substanzdefekt entsteht erst sekundär. Die Abnahme eines Abstrichs ist zwingend.

Therapie: Bei Einschmelzung sofortige Bindehautdeckung erforderlich. Die übrige Therapie entspricht der des Ulcus corneae serpens.

Therapie: Bei Einschmelzungstendenz ist eine sofortige Bindehautdeckung erforderlich. Die übrige Therapie entspricht der des Ulcus corneae serpens (s. S. 118).

Virale Keratitis

Die wichtigsten Erreger sind: Herpes-simplex-Viren, Varicella-zoster-Viren, Adenoviren (s. a. Abb. **7.15**).

Die wichtigsten Erreger für virale Keratitiden sind Herpes-simplex-Viren, Varicella-zoster-Viren, Adenoviren, seltener: Masern- und Rötelnviren. z. B.
Zur Topografie viraler Keratitiden s. a. Abb. **7.15**.

▶ **Praktischer Tipp:** Aufgrund der auftretenden Lichtscheu bei virusbedingter Keratitis halten sich betroffene Kinder in abgedunkelten Räumen auf (z. B. bei Masern- oder Rötelnifektion).

◀ Praktischer Tipp

Keratitis dendritica (Herpes-simplex-Virus)

Keratitis dendritica (Herpes-simplex-Virus)

▶ **Definition:** Die Keratitis dendritica ist die **oberflächliche Infektion der Hornhaut mit Herpes-simplex-Viren**. Typisch ist die **baumastartige Anordnung** der mit Fluoreszein anfärbbaren, zerfallenden **Epithelzellen** über den befallenen Nervenendigungen.

◀ Definition

Ätiologie: Das Virus, mit dem etwa 85 % aller Erwachsenen infiziert sind, ist neurotrop und befällt vorzugsweise das Ganglion Gasseri. **Jede Herpeserkrankung der Hornhaut ist ein Rezidiv** nach einer primären, meist symptomarmen Konjunktivitis oder Blepharitis. Nach Abheilung des Primäraffekts verbleibt das Virus im Ganglion und führt bei Resistenzschwäche des Patienten (Stress, UV, akute Erkrankungen) zu Rezidiven.

Ätiologie: Das neurotrope Virus befällt das Ganglion Gasseri. Bei Resistenzschwäche führt es zu Rezidiven.

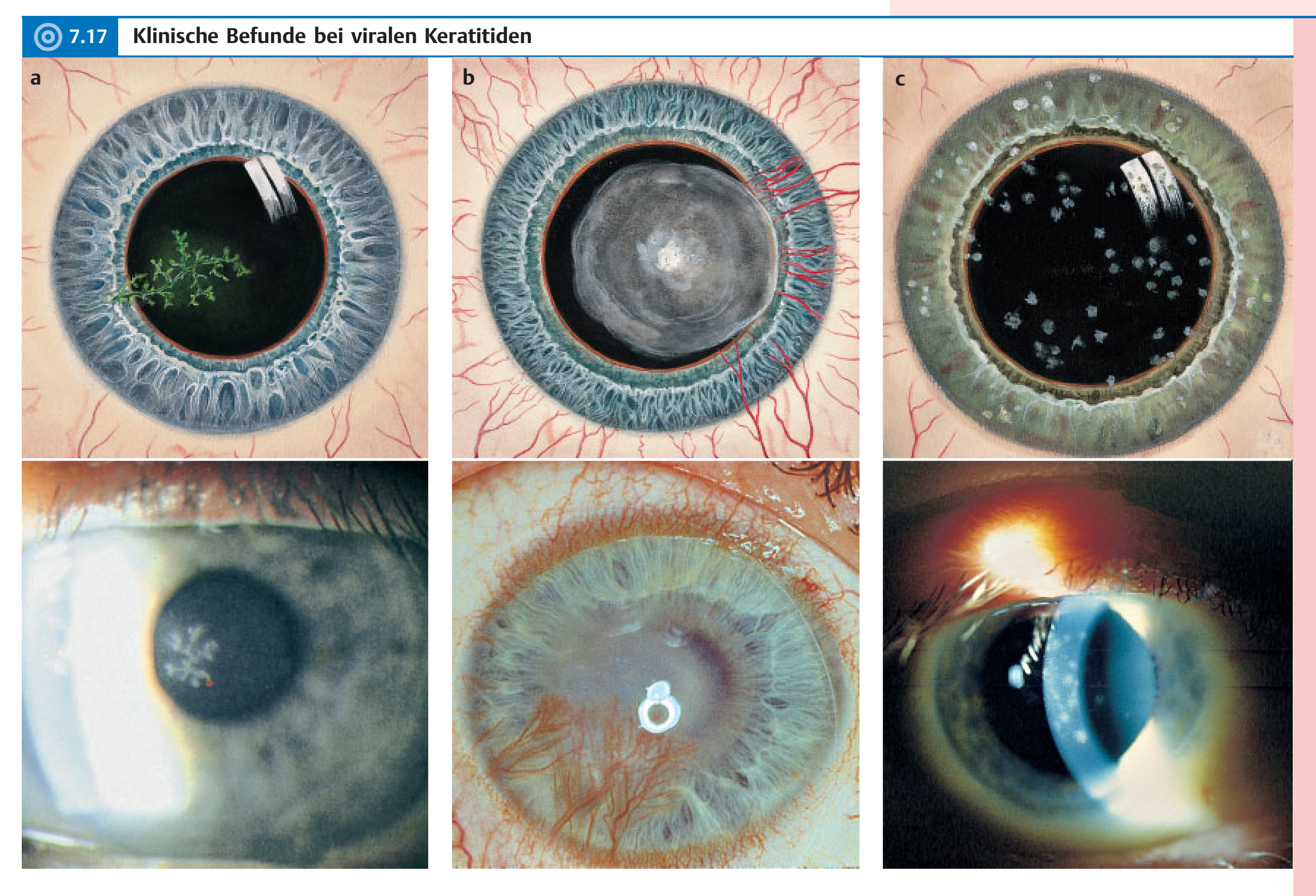
Klinik: Der Patient empfindet ein stark ausgeprägtes Fremdkörpergefühl im Auge. Darüber hinaus bestehen Schmerzen, Fotophobie, Tränenfluss und Lidschwellung.

Klinik: Stark ausgeprägtes Fremdkörpergefühl, Schmerzen, Fotophobie, Tränenfluss, Lidschwellung.

Diagnostik: Abb. **7.17a** zeigt die typischen baumast- oder hirschgeweihartigen Effloreszenzen. Neben einem begleitenden Hornhautepithelödem treten außerdem ein oft nur mäßige ziliare Injektion und eine **deutlich herabgesetzte Hornhautsensibilität** in Erscheinung.

Diagnostik: Baumast- oder hirschgeweihartige Effloreszenzen sind sehr typisch (Abb. **7.17a**). **Reduzierte Hornhautsensibilität.**

7.17 Klinische Befunde bei viralen Keratitiden



a **Keratitis dendritica** (Erreger: Herpes-simplex-Virus) mit baum- oder hirschgeweihartigen Hornhauteffloreszenzen.
b **Keratitis disciformis** (Erreger: Herpes-simplex-Virus) mit zentraler scheibenförmiger Hornhautparenchymtrübung und gemischter Vaskularisation.
c Schneeflockenartige subepitheliale Hornhautnarben nach **Keratoconjunctivitis epidemica (Keratitis nummularis;** Erreger: Adenoviren).

Komplikationen: Häufige Rezidive führen zu Narben. Mitunter entsteht ein **metaherpetisches Hornhautulkus** durch die Absonderung von **Kollagenase** aus dem Ulkusrand.

Komplikationen: Es treten sehr häufig Rezidive auf, die oft mit der Infiltration der Bowman-Membran und des vorderen Hornhautstromas einhergehen, was zu Narbenbildung führen kann. Langandauernde, rezidivierende oberflächliche Herpeskeratitiden können in ein **metaherpetisches Ulkus** übergehen, das meist durch die Absonderung von **Kollagenase** aus den Ulkusrändern entsteht und meist nur unzureichend ausheilt.

Therapie: Virostatische Augentropfen, z. B. **Aciclovir** und **Trifluorthymidin**, sind hochwirksam. Bei Rezidiven wird das **Epithel abradiert**, bei Begleitiritis die Pupille mit einem Mydriatikum weitgestellt.

Therapie: Virostatische Augentropfen zeigen eine hohe Wirksamkeit **(Aciclovir-Augensalbe** und Trifluorthymidin **(TFT)** als Tropfen und Salbe). Die früher häufig praktizierte **Abrasio** der Hornhaut mittels Jod, Kryotherapieapplikation oder eines speziellen Messerchens kommt nur noch bei Rezidiven zur Anwendung. Wegen einer Begleitiritis wird die Pupille mit einem kurz wirksamen Mydriatikum weitgestellt.

Prognose: Charakteristisch sind Rezidive.

Prognose: Besonders lästig sind häufige Rezidive, die auch durch längere Gabe von Virostatika nicht vermieden werden können. Eine allgemeine Verbesserung der Immunitätslage wird empfohlen.

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Ein 45-jähriger Patient sucht wegen Fremdkörpergefühl und einer Rötung des rechten Auges nach einem Infekt der oberen Atemwege den Augenarzt auf. An der Spaltlampe zeigen sich fluoreszenzpositive astartig angeordnete Hornhauterosionen zwischen 7 und 8 Uhr. Die Hornhautsensibilität ist stark vermindert. Es handelt sich um eine **Keratitis dendritica**, die unter der Therapie von Aciclovir-Augensalbe nach 5 Tagen abheilt und sehr zarte, das Sehvermögen nicht störende Narben zurücklässt. In den darauffolgenden Jahren kommt es bei fast jedem Infekt zu einem Rezidiv, das unter virostatischen Augensalben zwar abheilt, aber immer stärkere Narben zurücklässt. Sie reduzieren die Sehschärfe auf 0,2, da sich die Viruskeratitis zunehmend nach zentral ausgebreitet hat. Eine 4 Jahre nach Erstinfektion durchgeführte Keratoplastik verbessert die Sehschärfe auf 0,8, am Transplantatrand bei 7 Uhr treten gelegentlich neue Effloreszenzen auf, die aber nicht nach zentral fortschreiten.

Keratitis disciformis (Herpes-simplex-Virus)

Keratitis disciformis (Herpes-simplex-Virus)

▶ Definition

▶ **Definition:** Die Keratitis disciformis ist die **tiefe, parenchymatöse virale Infektion mit Herpes-simplex-Viren;** sie ist durch dichte, scheibenförmige zentrale Stromatrübung charakterisiert.

Ätiologie: Die tiefen herpetischen Entzündungen treten meist als Rezidiv einer Herpes-Infektion auf.

Ätiologie: Die tiefen herpetischen Entzündungen treten meist als Rezidiv einer Herpes-Infektion, seltener infolge einer oberflächlichen Hornhautläsion auf. Immunpathologische Mechanismen sind an der Entstehung beteiligt.

Klinik: Die Sehschärfe ist reduziert. Das Auge tränt und ist lichtscheu.

Klinik: Die Sehschärfe ist erheblich reduziert. Darüber hinaus bestehen Lichtscheu und Tränenträufeln.

Diagnostik: Bei geringer ziliarer Reizung befinden sich im Stroma ausgeprägte Zellinfiltrationen mit Hornhautverdickung, Descemet-Falten und Iritis. Die **Hornhautsensibilität** ist **herabgesetzt**.

Diagnostik: Im Stroma befinden sich ausgeprägte scheibenförmige Zellinfiltrationen mit entsprechender Hornhautverdickung **(Keratitis interstitialis herpetica)** und Descemet-Falten. Das Epithel ist gestippt und leicht ödematös, die **Hornhautsensibilität** stark herabgesetzt. Bei Mitreaktion der Vorderkammer finden sich meist an der Hornhautrückfläche reichlich Endothelbeschläge (Eiweißablagerungen).

Komplikationen: Mitunter tritt ein **Sekundärglaukom** auf. Nicht selten verbleiben zentrale Narben. Rezidive sind häufig (Abb. **7.17b**).

Komplikationen: Mitunter tritt ein **Sekundärglaukom** durch entzündliche Veränderungen im Kammerwinkel auf. Nach Abheilung können zentrale Narben zurückbleiben. Rezidive sind auch hier häufig, bei entsprechender Häufigkeit dieser findet sich eine meist gemischte Vaskularisation (Abb. **7.17b**).

Therapie: Hochdosierte langandauernde Lokalbehandlung mit **Kortikosteroiden**.

Therapie: Die Therapie mit Virostatika ist unbefriedigend. Unter der hochdosierten Lokalbehandlung mit **Kortikosteroiden** (Ultracortenol, Inflanefran forte), die nicht selten über mehrere Wochen aufrechterhalten werden muss, kommt es allmählich zur Befundbesserung.

Prognose: Rezidivfreudigkeit und verbleibende Hornhautnarben.

Prognose: Durch die Rezidivfreudigkeit der Erkrankung und verbleibende Hornhautnarben muss die Prognose als eher ungünstig angesehen werden.

Keratoconjunctivitis epidemica (Adenoviren)

Klinik und Diagnostik: Diese durch **Adenoviren** (adenopharyngeo-konjunktivaler Befall) verursachte Entzündung zeichnet sich neben den typischen konjunktivalen Reizerscheinungen mit Schwellungen der **Plica semilunaris** und der **regionalen Lymphknoten** insbesondere durch münzförmige, **subepithelial** gelegene, nicht mit Fluoreszein anfärbbare Infiltrationen aus. Sie bestehen aus Leuko- und Lymphozytenansammlungen, die nach Abheilung über die gesamte Hornhaut verstreute, sehschärfenreduzierende Narben zurücklassen (Abb. **7.17c**). Diese **münzähnlichen** Veränderungen führten zu der Krankheitsbezeichnung **Keratitis nummularis.** Mitunter beschränkt sich diese korneale Reaktion allerdings auf eine Keratitis punctata superficialis.

Therapie: Selbst nach einer längeren Gabe von **steroidhaltigen Augentropfen** verschwinden die Narben meist nicht vollständig.

Keratoconjunctivitis epidemica (Adenoviren)

Klinik und Diagnostik: Diese durch Adenoviren verursachte kontagiöse Erkrankung ist gekennzeichnet durch münzförmige, **subepithelial** gelegene Infiltrationen aus Leuko- und Lymphozyten, die nach Abheilung entsprechend **münzähnliche** Narben zurücklassen (**Keratitis nummularis**, Abb. **7.17c**).

Therapie: Persistierende Narben auch nach ausreichender **Steroid-Therapie**.

Hornhautbeteiligung bei Zoster ophthalmicus/Zosterkeratitis

▶ **Definition:** Der Zoster ophthalmicus (Gesichtsrose) ist ein **endogenes Rezidiv einer Windpockenerkrankung**. Die **Reinfektion** erfolgt im Innervationsgebiet des 1. Trigeminusastes (N. ophthalmicus, Abb. **7.18a**) durch das **Varicella-zoster-Virus**; das im Ganglion Gasseri persistiert.

Klinik und Diagnostik: Oft erkranken ältere oder immungeschwächte Erwachsene. Die Hornhautbeteiligung, die in etwa 40 % der Fälle zu beobachten ist und relativ regelmäßig mit Schmerzen einhergeht, äußert sich oft in **tiefen Hornhautinfiltraten**, die über mehrere Monate bestehen bleiben, seltener in einer Keratitis punctata superficialis oder subepithelial gelegenen Trübungsarealen.

▶ **Merke:** Bei äußerst starken Schmerzen im Bereich der betroffenen Gesichtshaut ist die Hornhautsensibilität herabgesetzt, ein Phänomen, das als **Anaesthesia dolorosa** bezeichnet wird.

▶ **Merke:** Bei Bläschenbefall des Nasenrückens muss immer auf eine Keratitis geachtet werden **(Hutchinson-Regel)**.

Hornhautbeteiligung bei Zoster ophthalmicus/Zosterkeratitis

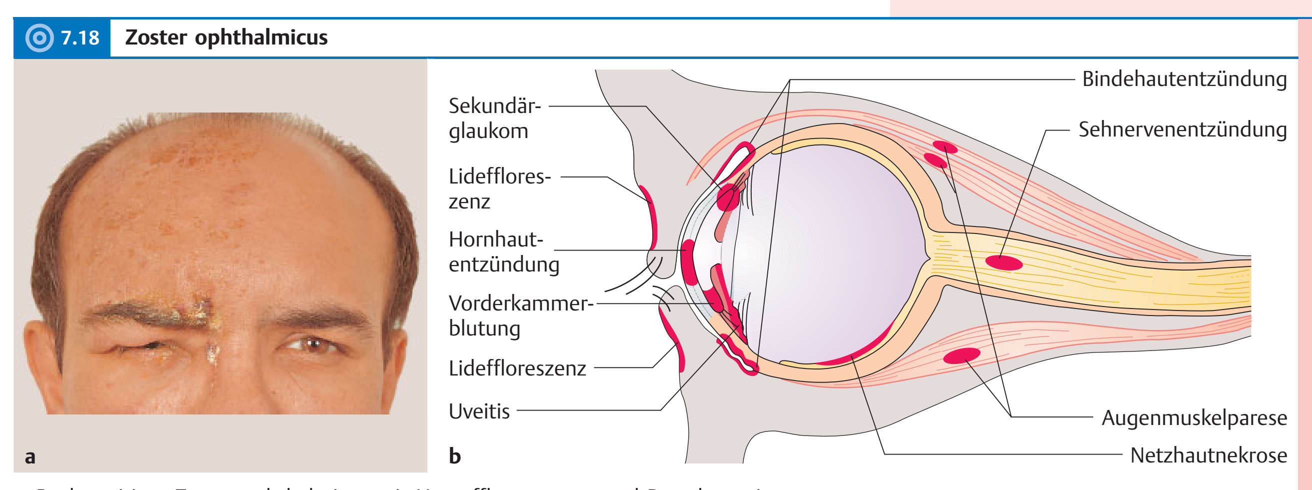
◀ Definition

Klinik und Diagnostik: In 40 % aller Fälle tritt eine Hornhautbeteiligung auf, meist als **tiefe Hornhautinfiltrate.**

◀ Merke

◀ Merke

7.18 Zoster ophthalmicus



a Rechtsseitiger Zoster ophthalmicus mit Hauteffloreszenzen und Pseudoptosis.
b Schematische Darstellung möglicher Augenveränderungen bei Zoster ophthalmicus.

Komplikationen: Weiter kommt es zu: **Konjunktivitiden, Skleritiden, Uveitiden, Sekundärglaukomen, Vorderkammerblutungen, Augenmuskelparesen, Sehnerventzündungen, Netzhautnekrosen** und **Keratitiden** (Abb. **7.18b**).

Therapie: Zunächst Aciclovir-Augensalbe, später Steroide. Bei erhöhtem Augendruck Acetazolamid, bei iritischen Reizungen Atropin.

Prognose: Der Verlauf ist schleppend, oft bleiben Hornhautnarben zurück.

Komplikationen: Insbesondere bei Beteiligung des N. nasociliaris treten neben Hauteffloreszenzen auch **Konjunktivitiden, Skleritiden, Uveitiden, Sekundärglaukome, Vorderkammerblutungen, Augenmuskelparesen, Sehnerventzündungen** und **Netzhautnekrosen** auf. Alle Augenveränderungen bei Zoster ophthalmicus sind in Abb. **7.18b** zusammengestellt (s. auch S. 89).

Therapie: Sie besteht in der Gabe von Aciclovir-Augensalbe. Nach Abklingen der akuten Symptome werden kortikosteroidhaltige Augentropfen und -salben, bei iritischen Reizungen Atropin-Augentropfen gegeben. Liegt ein Sekundärglaukom vor, kommt Acetazolamid (Diamox) oral zur Anwendung.

Prognose: Der Verlauf ist trotz Steroidtherapie bei parenchymatösen Prozessen sehr schleppend, mitunter bleiben Hornhautnarben zurück.

Mykotische Keratitis/Keratomykosen

Ätiologie: Keratomykosen sind durch den z. T. unkritischen Einsatz von Antibiotika und Steroiden deutlich angestiegen. Wichtigste Erreger: **Aspergillus** und **Candida.**

Klinik und Diagnostik: Keratomykosen verursachen tiefe Infiltrationen (Abb. **7.19**). Satellitenherde und Hypopyon kommen vor. Der Übergang in eine Nekrose bzw. Perforation mit **Endophthalmitis (Panophthalmie)** ist möglich.

Mykotische Keratitis/Keratomykosen

Ätiologie: Die Zahl der Pilzerkrankungen der Hornhaut ist durch den z. T. unkritischen Einsatz von Antibiotika und Steroiden auch in der Augenheilkunde deutlich angestiegen. Als Erreger gelten die verschiedensten Pilze, am häufigsten **Aspergillus** und **Candida**.

Klinik und Diagnostik: Die Pilze infiltrieren im Gegensatz zu Bakterien das Stroma sehr frühzeitig, ohne dass unbedingt ein Substanzdefekt am Hornhautepithel vorliegen muss. Später treten runde, weißliche oder gelbliche, sehr dichte, scharf abgegrenzte, tiefe Infiltrationen auf, deren Rand oft leicht gefiedert ist (Abb. **7.19**). Satellitenherde und ein pyramidenförmiges Hypopyon kommen häufig vor. Diese massiven Trübungen führen schnell zu einer Nekrose bzw. Perforation mit anschließender **Endophthalmitis (Panophthalmie).**

▶ Praktischer Tipp

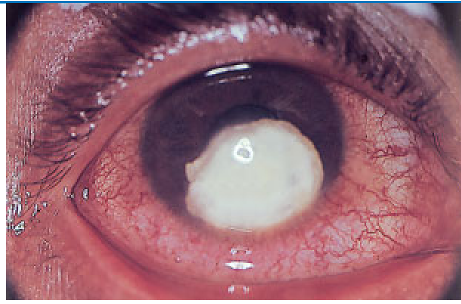
▶ **Praktischer Tipp:** Der mykologische Nachweis gelingt nur, indem mit einem scharfen Instrument Material aus dem Infiltrat oder Ulkusgrund, möglichst über die sichtbaren Ulkusränder hinaus, gewonnen wird. Ein einfacher Abstrich reicht nicht.

Therapie: Abrasio mit anschließender lokaler Antimykotikaanwendung, bei Superinfektion Antibiotika, besser Kombinationspräparate. Bei drohender Ulkusperforation:Keratoplastik à chaud.

Therapie: Sie besteht in einer Abrasio des befallenen Hornhautgewebes, was nur gelingt, wenn der Prozess nicht allzu tief gelegen ist, mit anschließender lokaler Antimykotikaanwendung (Amphotericin B, Nystatin, Pimaricin). Da zu Anfang der Therapie eine bakterielle Ursache nicht ausgeschlossen werden kann, empfehlen sich Kombinationspräparate.
Bei Ulkusperforation wird ggf. eine Keratoplastik à chaud notwendig (s. S. 137).

7.19 Keratomykose





Pilzerkrankung der Hornhaut mit dichten **Hornhautparenchyminfiltraten**.

Akanthamöben-Keratitis

▶ **Definition:** Es handelt sich um eine hartnäckige, schwere Keratitis des Hornhautstromas mit Abszedierung, die insbesondere bei Kontaktlinsenträgern, insbesondere Dauerkontaktlinsenträgern auftreten kann.

Ätiologie: Akanthamöben sind Protozoen, die in der Erde, der Luft, frischem und verunreinigtem Wasser, Schwimmbädern und der Mundhöhle stark verbreitet sind. Beim Baden, Waschen oder mit der **Kontaktlinse** gelangen sie ins Auge, durch eine **Erosio** in die Hornhaut.

Pathogenese: Innerhalb von ca. 2 Wochen entsteht an der Eintrittspforte ein Infiltrat des tiefen Stromas mit Hornhautödem und begleitender Iritis, später ein **Hornhautulkus** und **Ringabszess** (s. Abb. **7.16b**, s. a. S. 118). Das zentrale Hornhautparenchym schmilzt weiter ein und führt möglicherweise zur Perforation.

Klinik: Typisch sind starke Schmerzen, Lichtscheu und Augentränen, die Hornhautsensibilität ist wie bei einer virusbedingten Keratitis reduziert.

Diagnostik: Die Diagnose ist oft sehr schwierig und unergiebig. In der exzidierten Hornhaut lassen sich die Amöbenzysten histologisch nachweisen.

Therapie: Sie ist problematisch und oft unbefriedigend. Die monatelange Gabe von Antimykotika und Antibiotika im Wechsel hat sich nur in einigen Fällen bewährt. Meist wird letztendlich eine perforierende **Keratoplastik** notwendig (s. S. 137).

Prophylaxe: Sie besteht in der gezielten Aufklärung von Kontaktlinsenträgern, insbesondere der Warnung vor dem Gebrauch **nicht steriler Kontaktlinsenlösung**. Die Indikation für **Dauertragelinsen** sollte sehr streng gestellt werden.

Akanthamöben-Keratitis

◀ Definition

Ätiologie: Saprophytäre Protozoen, die ubiquitär vorkommen. Mit der **Kontaktlinse** gelangen sie ins Auge, durch eine **Erosio** in die Kornea.

Pathogenese: Äußerst schmerzhafte Keratitis des tiefen Stromas mit Entwicklung eines **Hornhautulkus** und **Ringabszesses** (Abb. **7.16b**).

Klinik: Typisch sind starke Schmerzen, Lichtscheu und Augentränen.

Diagnostik: In exzidierter Hornhaut Nachweis von Amöbenzysten möglich.

Therapie: Antimykotika und Antibiotika sind nur selten hilfreich. Meist muss eine **Keratoplastik** durchgeführt werden.

Prophylaxe:
Kontaktlinsenträger müssen vor **nicht sterilen Kontaktlinsenlösungen** gewarnt werden. Vorsicht mit **Dauertragelinsen**.

7.3.6 Nicht infektiöse Keratitis

Unter diesem Begriff wird eine sehr uneinheitliche Gruppe von z. T. sehr häufigen Hornhautstörungen zusammengefasst. Als Faktoren kommen in Frage: Benetzungsstörungen, Entzündungen, Verletzungen (z. B. durch Kontaktlinsen), Altersveränderungen, operative Eingriffe, endogene Störungen (z. B. Fazialislähmung), exogene Faktoren, (Auto-) Immunprozesse.

7.3.6 Nicht infektiöse Keratitis

Keratitis neuroparalytica

▶ **Definition:** Durch **Schädigung des 1. Trigeminusasts** entstehen schwere sensible und trophische Versorgungsstörungen der Hornhaut mit Ulzerationen und Perforationsgefahr.

Ätiologie: Ursachen einer Schädigung des N. trigeminus können tumoröse, entzündliche oder traumatische Läsionen sein, aber auch chirurgische Unterbrechungen (z. B. bei schweren Trigeminusneuralgien, bei denen das Ganglion Gasseri operativ ausgeschaltet wird). Eine Schädigung des 1. Trigiminusasts (N. ophthalmicus) führt zum **Verlust der Hornhautsensibilität**, zu **fehlendem reflektorischem Lidschlag** und zu **verminderter Tränensekretion**. Auf diesem Boden kommt es zu **Störungen der Hornhauttrophik** und zu erhöhter Verletzungsgefahr, welche in ca. 20 % der Fälle sofort oder innerhalb eines halben Jahres zu gleichseitigen **Hornhautalterationen** führen.

Klinik und Diagnostik: Als Frühsymptom gilt eine konjunktivale Reizung, die nach ein bis zwei Wochen abklingt. Bei völliger Schmerzfreiheit und nur geringen Entzündungszeichen bildet sich zunächst ein **im Lidspaltenbereich** gelegener Epitheldefekt aus. Im weiteren Verlauf entstehen zentrale Parenchymtrübungen sowie ein scharf begrenztes Ulcus corneae, das zur Perforation neigt (Abb. **7.20a**).

Keratitis neuroparalytica

◀ Definition

Ätiologie: Ursache für die Lähmung sind tumoröser, entzündlicher oder traumatischer Natur. Die dadurch bedingten **Sensibilitätsausfälle** führen zu **Störungen der Hornhauttrophik** und zu erhöhter Verletzungsgefahr, welche **Hornhautulzerationen** nach sich ziehen können.

Klinik und Diagnostik: Bei Schmerzfreiheit und geringen Entzündungszeichen bildet sich erst ein zentraler Epitheldefekt **im Lidspaltenbereich**, später eine Parenchymtrübung sowie ein scharf begrenztes Ulkus (Abb. **7.20a**).

Akanthamöben-Keratitis

Akanthamöben-Keratitis

▶ **Definition:** Es handelt sich um eine hartnäckige, schwere Keratitis des Hornhautstromas mit Abszedierung, die insbesondere bei Kontaktlinsenträgern, insbesondere Dauerkontaktlinsenträgern auftreten kann.

◀ Definition

Ätiologie: Akanthamöben sind Protozoen, die in der Erde, der Luft, frischem und verunreinigtem Wasser, Schwimmbädern und der Mundhöhle stark verbreitet sind. Beim Baden, Waschen oder mit der **Kontaktlinse** gelangen sie ins Auge, durch eine **Erosio** in die Hornhaut.

Ätiologie: Saprophytäre Protozoen, die ubiquitär vorkommen. Mit der **Kontaktlinse** gelangen sie ins Auge, durch eine **Erosio** in die Kornea.

Pathogenese: Innerhalb von ca. 2 Wochen entsteht an der Eintrittspforte ein Infiltrat des tiefen Stromas mit Hornhautödem und begleitender Iritis, später ein **Hornhautulkus** und **Ringabszess** (s. Abb. **7.16b**, s. a. S. 118). Das zentrale Hornhautparenchym schmilzt weiter ein und führt möglicherweise zur Perforation.

Pathogenese: Äußerst schmerzhafte Keratitis des tiefen Stromas mit Entwicklung eines **Hornhautulkus** und **Ringabszesses** (Abb. **7.16b**).

Klinik: Typisch sind starke Schmerzen, Lichtscheu und Augentränen, die Hornhautsensibilität ist wie bei einer virusbedingten Keratitis reduziert.

Klinik: Typisch sind starke Schmerzen, Lichtscheu und Augentränen.

Diagnostik: Die Diagnose ist oft sehr schwierig und unergiebig. In der exzidierten Hornhaut lassen sich die Amöbenzysten histologisch nachweisen.

Diagnostik: In exzidierter Hornhaut Nachweis von Amöbenzysten möglich.

Therapie: Sie ist problematisch und oft unbefriedigend. Die monatelange Gabe von Antimykotika und Antibiotika im Wechsel hat sich nur in einigen Fällen bewährt. Meist wird letztendlich eine perforierende **Keratoplastik** notwendig (s. S. 137).

Therapie: Antimykotika und Antibiotika sind nur selten hilfreich. Meist muss eine **Keratoplastik** durchgeführt werden.

Prophylaxe: Sie besteht in der gezielten Aufklärung von Kontaktlinsenträgern, insbesondere der Warnung vor dem Gebrauch **nicht steriler Kontaktlinsenlösung**. Die Indikation für **Dauertragelinsen** sollte sehr streng gestellt werden.

Prophylaxe:
Kontaktlinsenträger müssen vor **nicht sterilen Kontaktlinsenlösungen** gewarnt werden. Vorsicht mit **Dauertragelinsen**.

7.3.6 Nicht infektiöse Keratitis

7.3.6 Nicht infektiöse Keratitis

Unter diesem Begriff wird eine sehr uneinheitliche Gruppe von z. T. sehr häufigen Hornhautstörungen zusammengefasst. Als Faktoren kommen in Frage: Benetzungsstörungen, Entzündungen, Verletzungen (z. B. durch Kontaktlinsen), Altersveränderungen, operative Eingriffe, endogene Störungen (z. B. Fazialislähmung), exogene Faktoren, (Auto-) Immunprozesse.

Keratitis neuroparalytica

Keratitis neuroparalytica

▶ **Definition:** Durch **Schädigung des 1. Trigeminusasts** entstehen schwere sensible und trophische Versorgungsstörungen der Hornhaut mit Ulzerationen und Perforationsgefahr.

◀ Definition

Ätiologie: Ursachen einer Schädigung des N. trigeminus können tumoröse, entzündliche oder traumatische Läsionen sein, aber auch chirurgische Unterbrechungen (z. B. bei schweren Trigeminusneuralgien, bei denen das Ganglion Gasseri operativ ausgeschaltet wird). Eine Schädigung des 1. Trigiminusasts (N. ophthalmicus) führt zum **Verlust der Hornhautsensibilität**, zu **fehlendem reflektorischem Lidschlag** und zu **verminderter Tränensekretion**. Auf diesem Boden kommt es zu **Störungen der Hornhauttrophik** und zu erhöhter Verletzungsgefahr, welche in ca. 20 % der Fälle sofort oder innerhalb eines halben Jahres zu gleichseitigen **Hornhautalterationen** führen.

Ätiologie: Ursache für die Lähmung sind tumoröser, entzündlicher oder traumatischer Natur. Die dadurch bedingten **Sensibilitätsausfälle** führen zu **Störungen der Hornhauttrophik** und zu erhöhter Verletzungsgefahr, welche **Hornhautulzerationen** nach sich ziehen können.

Klinik und Diagnostik: Als Frühsymptom gilt eine konjunktivale Reizung, die nach ein bis zwei Wochen abklingt. Bei völliger Schmerzfreiheit und nur geringen Entzündungszeichen bildet sich zunächst ein **im Lidspaltenbereich** gelegener Epitheldefekt aus. Im weiteren Verlauf entstehen zentrale Parenchymtrübungen sowie ein scharf begrenztes Ulcus corneae, das zur Perforation neigt (Abb. **7.20a**).

Klinik und Diagnostik: Bei Schmerzfreiheit und geringen Entzündungszeichen bildet sich erst ein zentraler Epitheldefekt **im Lidspaltenbereich**, später eine Parenchymtrübung sowie ein scharf begrenztes Ulkus (Abb. **7.20a**).

Therapie: Epithelisierende, regenerationsfördernde Augensalben. Bei drohender Perforation Bindehautdeckung.

Therapie: Die Therapie ist problematisch. Sie beschränkt sich auf die Gabe von epithelisierenden, regenerationsfördernden Augensalben (Bepanthen, Actovegin). Bei drohender Perforation empfiehlt sich eine Bindehautdeckung des Defekts; ein Hornhauttransplantat heilt wegen der gestörten Trophik schlecht ein.

Prognose: Der Verlauf ist langwierig und oft von Superinfektionen und Iritiden begleitet. Es verbleiben Narben.

Prognose: Der Verlauf ist langwierig und häufig verbunden mit komplikationsreichen Superinfektionen und Iritiden. Nach Abheilung verbleiben meist dichte Narben.

Keratitis e lagophthalmo

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Infolge eines unvollständigen Lidschlusses wird der Tränenfilm nicht richtig auf der Hornhautoberfläche verteilt und der Bulbus nicht ausreichend vor Austrocknung geschützt.

Ätiologie: Periphere Fazialisparese, Protrusio bulbi, Unterlidektropien, komatöse Zustände, Morbus Parkinson.

Ätiologie: Die Ursachen für einen defekten Lidschluss sind meist periphere Fazialisparesen (z. B. durch Borreliose, Herpes zoster, Lepra), aber auch alle Arten von Protrusio bulbi bzw. Exophthalmus, ausgeprägte Ektropien des Unterlides, komatöse Zustände, Morbus Parkinson.

▶ **Praktischer Tipp**

▶ **Praktischer Tipp:** Die Funktionsfähigkeit des motorisch innervierten N. facialis lässt sich durch Stirnrunzeln, Naserümpfen, Wangenaufblasen, Pfeifen und Zähnezeigen überprüfen.

Klinik und Pathogenese: Die Hornhautsensibilität ist erhalten.
Zu Beginn stehen bei deutlicher Injektion Hornhauterosionen im unteren Hornhautdrittel **(Keratitis punctata superficialis)**, die später zur Ulzeration, mitunter zur Perforation führen (Abb. **7.20c**).

Klinik und Pathogenese: Die Hornhautsensibilität ist erhalten. Das Auge ist je nach Schweregrad mehr oder weniger rot.
Meist bleiben die Veränderungen auf das untere Drittel der Hornhaut beschränkt. Am Beginn stehen kleinste Hornhauterosionen im Sinne einer **Keratitis punctata superficialis (Expositionskeratitis**, s. o.**)**, die sich zu einer größeren Epithelläsion vereinigen und zur Ulzeration, mitunter sogar Perforation führen können (Abb. **7.20c**). Bei Sekundärinfektion sprossen Gefäße ein.

Diagnostik: Bei unvollständigem Lidschluss besteht immer die Gefahr einer Keratitis e lagophthalmo.

Therapie: Epithelisierende Salben, benetzende Augentropfen, visköse Tränenersatzmittel und das Anlegen eines Uhrglasverbands bzw. weicher Kontaklinsen als Verdunstungsschutz sind nötig. In ausgeprägten Fällen Vernähung der Lidspalte **(Tarsorrhaphie)**.

Diagnostik: Bei unvollständigem Lidschluss und rotem Auge muss immer an eine Keratitis e lagophthalmo gedacht werden.

Therapie: Die Therapie ist symptomatisch und besteht in der Gabe von epithelisierenden Salben (Bepanthen, Actovegin), benetzenden Augentropfen (Oculotect, Liquifilm, Vidisept, Siccaprotekt) bzw. viskösen Tränenersatzmitteln (Coliquifilm, Vidisic, Thilotears). Die Verdunstung des Tränenfilms kann durch einen Uhrglasverband, einen Brillenseitenschutz oder weiche Kontaktlinsen reduziert werden. In ausgeprägten Fällen ist die partielle, vorübergehende Vernähung der Lidspalte **(Tarsorrhaphie, Blepharorrhaphie)** notwendig.
Gute Erfahrungen wurden auch mit dem sog. Lidloading gemacht, wobei ein auf den Tarsus des Oberlids aufgenähtes Goldgewicht durch seine Schwerkraft den Lidschluss gewährleistet.

Prognose: Hornhautpflege kann Superinfektionen und tiefe Substanzverluste der Hornhaut verhindern.

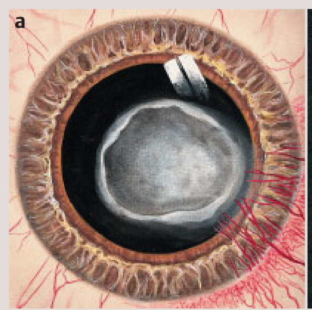
Prognose: Der Krankheitsverlauf zieht sich bei Fazialisparesen häufig über Monate oder Jahre hin. Eine aufwendige, langwierige Hornhautpflege kann Superinfektionen und tiefe Substanzverluste der Hornhaut verhindern; treten sie dennoch auf, verbleiben nach Abheilung meist dichte Narben.

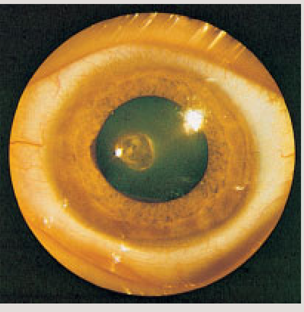
Keratoconjunctivitis sicca („trockenes Auge“)

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Die sehr häufige Binde- und Hornhautentzündung wird ausgelöst durch eine **verminderte Tränenproduktion** bzw. durch eine **fehlerhafte Zusammensetzung des präkornealen Tränenfilms (Benetzungsstörung,** s. Abb. **7.20f**, S. 125). Die Keratoconjunctivitis sicca ist mit ca. 6–8 Millionen betroffenen Patienten das in der augenärztlichen Praxis häufigste Krankheitsbild.

7.20 Nicht infektiöse Hornhautentzündungen

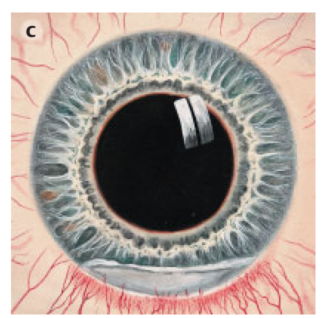


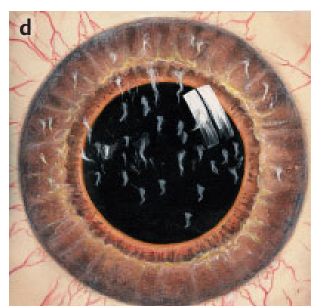


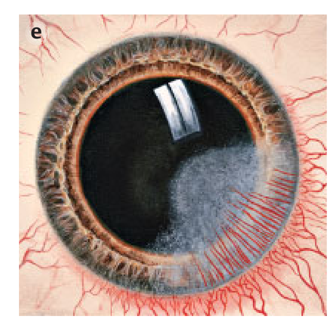
a Keratitis neuroparalytica mit zentraler Hornhautparenchymtrübung und Ulkusbildung.



b 4-jähriges Kind **mit endogenem Ekzem und Keratoconjunctivitis phlyctaenosa.** Die Augen können wegen Lichtscheu nicht geöffnet werden.



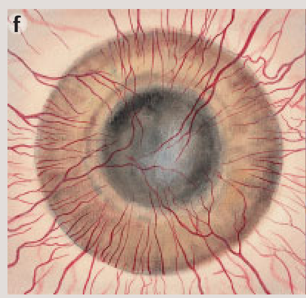


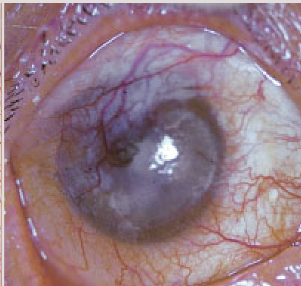


c Keratitis e lagophthalmo mit beginnender Ulkusbildung im unteren Hornhautdrittel.

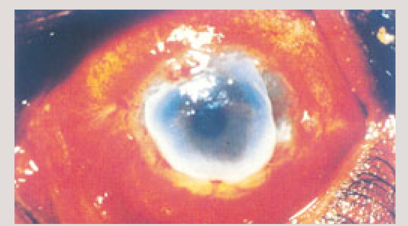
d Keratitis filiformis mit fädchenartigem Abrollen des Hornhautepithels beim Sicca-Syndrom.

e Keratitis parenchymatosa mit sektorenförmigen, grauweißen Hornhautinfiltrationen, starker ziliarer Injektion und beginnender tiefer Vaskularisation.

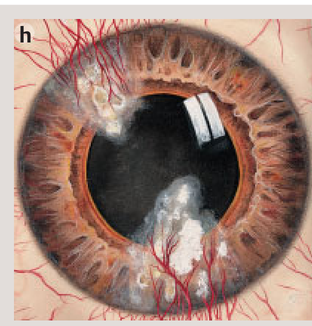


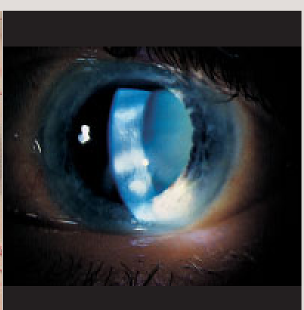


f Keratitis parenchymatosa mit bis ins Zentrum fortgeschrittener oberflächlicher und tiefer Vaskularisation und diffusen Hornhautnarben.

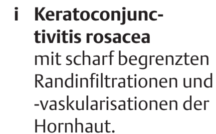


g Ulcus rodens mit sich flach nach zentral ausbreitendem Ulkus und ausgeprägtem unterminiertem Rand.



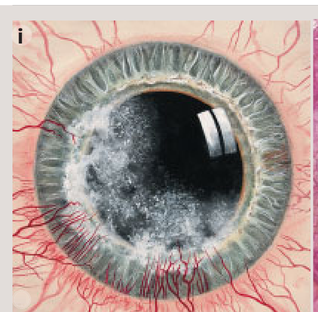


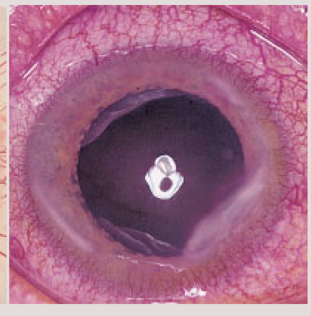
h Keratoconjunctivitis phlyctaenosa mit vaskularisierten Hornhautnarben und gemischter Vaskularisation; in der rechten Bildhälfte sind keine Gefäße mehr sichtbar, da die Entzündung mehrere Jahrzehnte zurückliegt.

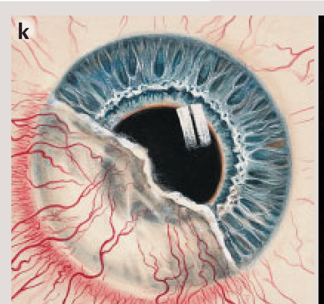


i Keratoconjunctivitis rosacea mit scharf begrenzten Randinfiltrationen und -vaskularisationen der Hornhaut.

k Sklerosierende Keratitis mit bis ins Zentrum hineinreichenden porzellanweißen Hornhautnarben, die direkt am Limbus beginnen.









Ätiologie: Die Ursache ist unklar und uneinheitlich. In Betracht kommen: systemische Erkrankungen, Infektionen, Vitamin-A-Mangel, Hauterkrankungen, hormonelle Störungen, Medikamente, Umwelteinflüsse, Kontaktlinsen, Klimakterium, Lidschlussinsuffizienz, Ektropium, unvollständiger Lidschluss, Lidkolobome.

Ätiologie: Die Ursache ist unklar, meist handelt es sich um generalisierte sekretorische Störungen der Drüsen und Schleimhäute, z.B: **systemische Erkrankungen** (Sjögren-Syndrom, Rheumatoidarthritis), **Infektionen** (Virusinfektionen, Trachom), **Vitamin-A-Mangel, Hauterkrankungen** (Pemphigus, Lyell-Syndrom, Stevens-Johnson-Syndrom), **hormonelle Störungen** (Morbus Basedow), **Medikamente** (Ovulationshemmer, Atropin, Betablocker), **Umwelteinflüsse, Kontaktlinsen** (s. S. 353) (Klimaanlage, trockene Räume), **Klimakterium, Lidschlussinsuffizienz, Ektropium, unvollständiger Lidschlag, Lidkolobome**.

Klinik: Typisch sind Augenbrennen, Fremdkörper- und Trockenheitsgefühl, Lichtscheu.

Klinik: Typisch sind Augenbrennen, Fremdkörper- und Trockenheitsgefühl, Lichtscheu.

Diagnostik: Sie erfolgt mit dem Schirmer-Test oder der Bestimmung der Tränenfilmaufrisszeit. Klinische Befunde sind unspezifische Bindehautreizungen, auch Epithelläsionen **(Keratitis punctata superficialis, Keratitis filiformis).**

Diagnostik: Die Diagnose wird durch den Schirmer-Test oder die Bestimmung der Tränenfilmaufrisszeit bestimmt. Läsionen des Epithels sind mit Fluoreszein anfärbbar (s. S. 105). Die sehr heterogenen klinischen Befunde reichen von leichten, unspezifischen Bindehautreizungen bis zu punkt- oder fädchenförmigen Epithelläsionen (**Keratitis punctata superficialis, Keratitis filiformis,** s. u.).

Differenzialdiagnose: Trophische Hornhautstörungen, Infektionen, Allergien, Trichiasis, Keratoconjunctivitis photoelectrica.

Differenzialdiagnose: Andere Ursachen für das gleiche klinische Bild können trophische Hornhautstörungen, bakterielle und virale Infektionen, Allergien, Trichiasis und ultraviolette Strahlen (**Keratoconjunctivitis photoelectrica**, s. S. 134) sein.

Therapie: Benetzende Augentropfen oder visköse Tränenersatzmittel.

Therapie: Sie besteht in der Gabe von benetzenden Augentropfen (Oculotect, Liquifilm, Vidisept, Siccaprotect, Lacrimal, Artelac) bzw. visköse Tränenersatzmittel (Coliquifilm, Vidisic, Thilotears, Liposic), die je nach Beschwerden ins Auge gegeben werden.
Auch eine Verödung der Tränenpünktchen bzw. ihre Verstöpselung mit Kunststoffzylindern (punctum plug) kommen in hartnäckigen Fällen in Frage.

Keratoconjunctivitis filiformis/Fädchenkeratitis

Keratoconjunctivitis filiformis/Fädchenkeratitis

▶ Definition

▶ **Definition:** Das Krankheitsbild ist die **Maximalvariante eines trockenen Auges**. Es ist charakterisiert durch Epithelproliferation und die Bildung von Epithelfädchen, die durch mangelnde Gleitfähigkeit des Oberlides auf der Hornhautoberfläche bei jedem Lidschlag aus dem Epithelverband herausmassiert werden.

Ätiologie:
Vitamin-A-Mangel, Bindehauterkrankungen, Aplasien der Tränendrüse, **okulares Pemphigoid, Trachom, Verätzungen** sowie operative, traumatische und neurogene Läsionen. **Verschiedene systemische Erkrankungen** führen zu einer Mindersekretion der Tränen.

Ätiologie: Ursachen für diese extreme Trockenheit des Auges können **Bindehauterkrankungen** sein, die eine Verlegung der Ausführungsgänge der Tränendrüse nach sich ziehen, wie z. B. beim Trachom, einem beginnenden Pemphigoid oder nach schweren **Verätzungen**. Aber auch Aplasien der Tränendrüse, operative, traumatische und neurogene Läsionen (Lähmung des N. lacrimalis, N. zygomaticus oder N. petrosus superficialis major) und das **okulare Pemphigoid** (s. S. 93) kommen in Frage. **Systemische Erkrankungen,** wie das **Sjögren-Syndrom**, das **Stevens-Johnson-Syndrom** (s. S. 93), die **rheumatoide Arthritis**, die **Sklerodermie,** die **Polyangiitis nodosa** und der **Lupus erythematodes,** führen über eine Dakryoadenitis zur Atrophie und zu einer Mindersekretion der Tränen. **Vitamin-A-Mangel** kann ebenfalls zu einer Fädchenkeratitis führen.

Klinik: Fremdkörpergefühl, Augenbrennen, Lichtscheu und Blepharospasmus.

Klinik: Symptomatisch sind stärkeres Fremdkörpergefühl, Lichtscheu, Augenbrennen und Blepharospasmus.

Diagnostik: Der klinische Befund ist typisch. Schirmer-Test bzw. Bestimmung der Tränenfilmaufrisszeit bestätigen die Diagnose.
Der Tränenfilm wird zu einem klebrigen, zähflüssigen, fadenziehenden Sekret. Das Hornhautepithel bildet stecknadelkopfartige Prominenzen aus, die durch den

Diagnostik: Die Diagnose ist auf Grund des eindeutigen klinischen Befundes leicht zu stellen. Liegt jedoch nur eine Keratitis punctata superficialis vor, sollte ein Schirmer-Test bzw. die Bestimmung der Tränenfilmaufrisszeit vorgenommen werden (s. S. 40). Bei verminderter Tränenproduktion wird der präkorneale Tränenfilm zu einem klebrigen, zähflüssigen, fadenziehenden, z. T. schaumigen Sekret. Das Hornhautepithel hat die Neigung, zu proliferieren und stecknadelkopfartige Prominenzen auszubilden, die durch den Lidschlag fadenartig von

der Unterlage abgezogen werden (Abb. **7.20d**). Die so entstehenden anfärbbaren Erosionen sind meist mit einem starken konjunktivalen Reizzustand verbunden.

Lidschlag fadenartig von der Unterlage abgezogen werden (Abb. **7.20d**).

Komplikationen: Der Übergang in eine tiefe Stromakeratitis und in eine Ulzeration ist selten, aber insbesondere bei einer Sekundärinfektion möglich.

Komplikationen: Sekundärinfektion und Ulzeration sind möglich.

Therapie: Therapeutisch werden epithelisierende Salben (Bepanthen, Actovegin), benetzende Augentropfen (Oculotect, Liquifilm, Vidisept, Siccaprotect) bzw. visköse Tränenersatzmittel (Coliquifilm, Vidisic, Thilotears) verwendet, die stündlich oder häufiger appliziert werden sollten. In extremen Fällen kann ein Uhrglasverband eine feuchte Kammer schaffen, in der die Verdunstung der Tränenflüssigkeit weitgehend ausgeschaltet ist. Auch weiche Kontaktlinsen (Verbandlinse) und die Verödung der Tränenpünktchen (s. S. 126) können eine Linderung bringen. Nach einer möglichen Grundkrankheit muss gefahndet werden.

Therapie: Epithelisierende Salben sowie benetzende Augentropfen bzw. visköse Tränenersatzmittel. In extremen Fällen Uhrglasverband, weiche Kontaktlinsen und Verödung der Tränenpünktchen. Nach einer möglichen Grundkrankheit muss gefahndet werden.

▶ **Merke:** Vasokonstringenzien, z. B. naphazolinhaltige Augentropfen, die bei unspezifischen Reizzuständen der Bindehaut verwendet werden, dürfen nicht über einen längeren Zeitraum gegeben werden, weil sie zu einer weiteren Austrocknung des Auges und zu trophischen Störungen führen.

◀ **Merke**

Prognose: Der Verlauf ist langwierig. Das ständige Fremdkörpergefühl ist lästig, hat aber nur in Ausnahmefällen ernste Folgen. Oft ist eine Langzeitbehandlung notwendig.

Prognose: Der Verlauf ist langwierig, aber nur selten ernst.

Keratitis parenchymatosa/Keratitis interstitialis

Keratitis parenchymatosa/Keratitis interstitialis

▶ **Definition:** Durch immunpathologische Prozesse kommt es bei verschiedenen Infektionen nach mehreren Jahren zu **diffusen Keratitiden mit tiefer Vaskularisation.**

◀ **Definition**

Ätiologie: Nach Infektionen wie konnataler Lues (90 % der Fälle), Tuberkulose, Lepra, Toxoplasmose, Lymphogranuloma venereum, Mumps und Herpes entwickeln sich diese Keratitiden auf der Grundlage allergisch-hyperergischer Prozesse.

Ätiologie: Die Ursache ist eine allergisch-hyperergische Reaktion nach bestimmten Infektionen.

Klinik und Pathogenese: Neben einem deutlichen Reizzustand treten starkes Fremdkörpergefühl, Lichtscheu und Blepharospasmus auf.

Bei angeborener Syphilis beginnen die doppelseitigen Hornhautveränderungen meist **zwischen dem 5. und dem 20. Lebensjahr**, wobei das zweite Auge gewöhnlich nach einem Intervall von einigen Wochen befallen wird. Evtl. finden sich weitere Zeichen der angeborenen Lues, z. B. die **Hutchinson-Trias** mit Keratitis, Innenohrschwerhörigkeit und Tonnenzähne.

Klinik und Pathogenese: Typisch sind rotes Auge, Fremdkörpergefühl, Lichtscheu und Blepharospasmus.
Beginn der doppelseitigen Hornhautveränderungen bei **angeborener Lues zwischen dem 5. und 20. Lebensjahr**. Weitere Zeichen sind z. B die **Hutchinson-Trias:** Keratitis, Innenohrschwerhörigkeit und Tonnenzähne.

1. Stadium: nach diskreten und daher oft unbemerkten Endothelschwellungen beginnt die Erkrankung mit sektorenförmigen, diffusen, grauweißen **Infiltrationen des mittleren oder tiefen Stromas**, die von der Peripherie ihren Ausgang nehmen, sich nach zentral ausbreiten und von einer starken **ziliaren Injektion** begleitet werden. Die Patienten leiden unter **Schmerzen, Fotophobie und Blepharospasmus** (Abb. **7.20e**).

1. Stadium: ziliare Injektion und sektorenförmige **Infiltrationen** des Stromas. Die Patienten leiden unter **Schmerzen**, **Fotophobie**, **Blepharospasmus** (Abb. **7.20e**).

Im **2. Stadium** folgt die typische Invasion tiefer, z. T. auch oberflächlicher Gefäße. Die bis ins Zentrum fortschreitende **besenreiserartige Vaskularisation** verleiht der Hornhaut einen zuweilen lachsfarbenen Ton.

Im **2. Stadium** folgt die tiefe, z. T. auch oberflächliche **Vaskularisation**.

3. Stadium: nach Monaten klärt sich die Hornhaut, teilweise vom Limbus beginnend, wieder auf (Abb. **7.20f**), sodass ausgeprägte Irisatrophien, hintere Synechien sowie periphere Netz- und Aderhautnarben als Folge der schweren begleitenden intraokularen Entzündung sichtbar werden. Trotz verbleibender obliterierter Gefäße und erheblichem irregulären Astigmatismus kann ein relativ gutes Sehvermögen erreicht werden.

3. Stadium: nach Monaten klärt sich die Hornhaut auf (Abb. **7.20f**). Intraokular sind dann Irisatrophien, hintere Synechien sowie periphere Netz- und Aderhautnarben sichtbar.

Diagnostik: Spezifische **serologische Untersuchungen**.

Therapie: Ggf. jahrelange, kontinuierliche, subkonjunktival applizierte **Kortikosteroidgabe in hoher Dosierung,** Atropinmydriasis.

Prognose: Bei Therapie der Grundkrankheit und lokaler Kortikosteroidanwendung günstig. Narben und Astigmatismus bleiben zurück.

Weitere nicht infektiöse Hornhautentzündungen

Keratitis phlyctaenosa: Die durch eine immunologische Reaktion verursachte Entzündung betrifft besonders fehlernährte und vernachlässigte Kinder (Abb. **7.20b**). Am Hornhautrand befinden sich bei starker ziliarer Injektion, Blepharospasmus und Lichtscheu knötchenförmige Infiltrate, die geschwürig zerfallen **(Phlyktänen)** und massive **Vaskularisationen** (Abb. **7.20h**) und Narbenbildungen nach sich ziehen.
Therapie: Lokal **Kortikosteroide**, bei Superinfektionen zusätzlich Antibiotika, bei Iritiden Mydriatika.

Keratoconjunctivitis rosacea: Das Krankheitsbild ist der **Keratoconjunctivitis phlyctaenosa verwandt.** Es manifestiert sich im Erwachsenenalter durch zeitweisen Befall der Hornhaut an verschiedenen Stellen im unteren Limbusbereich (Abb. **7.20i**). Die Abheilung erfolgt unter Narbenbildung. Es können auch Blepharitiden und Iridozyklitiden auftreten.
Therapie: Steroide und Mitbehandlung durch Hautarzt. Rezidive sind häufig.

Sklerosierende Keratitis: Nach einer Skleritis finden sich graue bis gelblich-weiße Infiltrate am Limbusrand, die ein porzellanweißes Narbengewebe hinterlassen (Abb. **7.20k**). Rezidive sind häufig.
Therapie: Eine Steroidtherapie ist unbefriedigend. Nach rheumatischen Erkrankungen, Fokalinfektionen und Tbc muss gefahndet werden.

Ulcus rodens: Die äußerst schmerzhafte Erkrankung beginnt mit Randulzerationen, die sich nach zentral und zirkulär ausbreiten und einen unterminimierten Ulkusrand aufweisen (Abb. **7.20g**). Der Prozess bleibt auf Epithel und vorderes Stroma begrenzt.
Ursache: Immunologische Faktoren (Antikörper gegen die Basalmembran des Hornhautepithels). **Therapie:** Steroide, epithelisierende Salben und chirurgische

Diagnostik: Zur Diagnosefindung sind unbedingt spezifische **serologische Untersuchungen** erforderlich.

Therapie: Die Therapie besteht in ggf. jahrelanger, kontinuierlicher, subkonjunktival applizierter **Kortikosteroidgabe in hoher Dosierung.** Wegen der schweren intraokularen Reizung ist eine langanhaltende Mydriasis mit Atropin notwendig.

Prognose: Sie ist unter der spezifischen Therapie der Grundkrankheit und lokaler Kortikosteroidanwendung meist günstig. Rezidive in der Abheilungsphase treten in 10–20 % auf und sind oft Zeichen einer ungenügenden Behandlung der Ersterkrankung. Narben und irregulärer Astigmatismus bleiben zurück.

Weitere nicht infektiöse Hornhautentzündungen

Keratitis phlyctaenosa: Diese Entzündung ist eine allergische Antigen-Antikörper-Reaktion vom verzögerten Typ nach einer Infektion mit Mykobakterien (infektionsassoziierte Keratokonjunktivitis). Sie betrifft besonders Kinder, die fehlernährt und vernachlässigt sind und/oder an endogenen Ekzemen leiden (Abb. **7.20b**). Symptomatisch sind Lichtscheu und Blepharospasmus. Klinisch zeigen sich kleine knötchenförmige, subepitheliale, geschwürig zerfallende Infiltrate **(Phlyktänen)**, die ein flaches Ulkus mit erhabenen Rändern hinterlassen und unter ziliarer Injektion abheilen. Bei schwerem Verlauf entstehen multiple Infiltrate auch in zentralen Hornhautarealen, massive **Vaskularisationen (Pannus eczematosus, Pannus scrofulosus**) und erhebliche Narbenbildungen (Abb. **7.20h**). Ähnliche Veränderungen lassen sich auch an der Bindehaut finden (s. S. 91). **Therapie:** Unter lokaler Applikation von **Kortikosteroiden** kommt es **auch bei nicht intaktem Hornhautepithel** zur prompten Besserung des Befundes. Bei Superinfektionen sind zusätzlich Antibiotika, bei Iritiden Mydriatika erforderlich.

Keratoconjunctivitis rosacea (Rosazeakeratokonjunktivitis): In **5 %** der Fälle treten bei Rosazea ziliare Reizzustände sowie scharf begrenzte Randinfiltrationen und -vaskularisationen der Hornhaut auf. Das Krankheitsbild ist in vielerlei Hinsicht der **Keratoconjunctivitis phlyctaenosa verwandt**, auch wenn es im Gegensatz zu dieser verstärkt im Erwachsenenalter vorkommt. Meist wird die Hornhaut in gewissen Intervallen an verschiedenen Stellen, vornehmlich im unteren Limbusbereich, betroffen. Auffallend ist die Gefäßeinsprossung (Abb. **7.20i**), die die Infiltrate häufig schlingenartig umwachsen. Nach einer Ulzeration bilden sich dichte, kalkig-weißliche Narben aus. Darüber hinaus treten Blepharitiden und Iridozyklitiden auf. Die Augenkomplikationen sind allerdings nicht an die Schwere der Rosazea gebunden. In 20 % der Fälle gehen die Augen den Hautveränderungen voraus. **Therapie:** Die Behandlung mit Steroiden erfolgt in Zusammenarbeit mit dem Dermatologen. Rezidive sind auch nach erfolgreicher optischer Keratoplastik häufig.

Sklerosierende Keratitis: Nach einer vorderen Skleritis finden sich graue bis gelblich-weiße Infiltrate am Limbusrand, die sich zum Zentrum ausbreiten und ein undurchsichtiges, porzellanweißes Narbengewebe hinterlassen. Durch häufige Rezidive entsteht der Eindruck, als ob die Lederhaut auf die Hornhaut übergreifen würde (Abb. **7.20k**). Die **Therapie** ist trotz lokaler Steroidanwendung unbefriedigend, die Prognose schlecht. Meist bestehen wie bei allen Skleritiden erhebliche Schmerzen. Nach rheumatischen Erkrankungen, Fokalinfektionen und Tuberkulose muss gefahndet werden.

Ulcus rodens (Ulcus Mooren): Diese oft zur Erblindung führende, aber seltene Erkrankung im Erwachsenenalter imponiert als äußerst schmerzhafte, oberflächlich ulzerierende, später nekrotisierend-granulomatöse, selten perforierende Hornhautentzündung. Anfängliche Randinfiltrationen und -ulzerationen dehnen sich nach zentral und zirkulär aus und bilden in ihrer Ausbreitungsrichtung einen markanten unterminierten Rand (Abb. **7.20g**). Der Prozess bleibt auf Epithel und vorderes Stroma begrenzt. Die **Ursache** ist mit großer Wahrscheinlichkeit in immunologischen Faktoren zu suchen. In den letzten Jahren gelang der Nachweis von Antikörpern gegen die Basalmembran des Horn-

hautepithels. Darüber hinaus fand sich in der den Hornhautprozess umgebenden Bindehaut eine dichte Infiltration mit Plasmazellen, die Kollagenase produzieren. Die **Therapie** ist problematisch und oft erfolglos: es werden Steroide, epithelisierende Salben, bei Superinfektionen Antibiotika und Immunsuppressiva angewendet, chirurgisch werden Bindehautdeckung und Keratoplastik eingesetzt. **Prognose:** meist schreitet der Prozess bis zur vollständigen Zerstörung der Hornhaut fort. Bindegewebe und Epithel ersetzen mit erheblicher Narbenbildung das vordere Hornhautparenchym. Anhaltende Schmerzen können zu einer vorzeitigen Enukleation zwingen.

Maßnahmen bleiben oft erfolglos.
Prognose: Meist schreitet der Prozess bis zur vollständigen Zerstörung der Hornhaut fort.

▶ **Merke:** Nicht verwechseln mit dem **Ulcus rodens der Haut** als **Sonderform des Basalioms**.

◀ Merke

7.3.7 Hornhauttumoren

Tumoren, die direkt von der Hornhaut ausgehen, sind extrem selten. Meist handelt es sich um **Bindehauttumoren mit Wachstum auf der Hornhaut.**

Epibulbäres Dermoid: Das epibulbäre Dermoid ist ein solider, runder, graugelblicher oder weißlicher, angeborener Tumor im Bereich des Limbus, der unterschiedlich tief ins Stroma reicht. Er ist nicht verschieblich und enthält gelegentlich Haarfollikel (Abb. **7.21a**, s. a. S. 96) sowie Schweiß- und Talgdrüsen. An der Tumorbasis befinden sich konzentrisch zu dieser ringförmige Lipidinfiltrationen. Eine mäßige Größenzunahme im Kindesalter ist möglich. Ein höherer Astigmatismus kann die Sehschärfe beeinträchtigen. Deshalb, aber auch aus kosmetischen Gründen, sollte eine chirurgische Entfernung durchgeführt werden. Eine maligne Entartung erfolgt nicht. Dermoide werden auch bei der **Dysplasia auriculoocularis** (**Goldenhar**, s. Abb. **5.10c**, S. 57) beobachtet.

Papillom: Dieser erworbene Tumor geht ebenfalls von der Bindehaut aus und wächst zwischen Epithel und Bowman-Membran. Er besitzt eine graurote Farbe und eine höckrige Oberfläche, ist gefäßreich und kann im Extremfall die gesamte Hornhautoberfläche einnehmen (Abb. **7.21b**). Eine Infiltration tieferer Augenabschnitte und Metastasierung kommen praktisch nicht vor (s. S. 97). Die chirurgische Exzision ist einer Bestrahlung vorzuziehen.

Karzinom: Dabei handelt es sich um grauweiße Tumoren mit unregelmäßig höckriger Oberfläche, die immer am Limbus und meist im Lidspaltenbereich gelegen sind (s. Abb. **6.27**, S. 97). Der intraepithelial entstandene Tumor, bei dem es sich primär meist um ein **Carcinoma in situ** (**Bowen‘s Disease**) handelt, geht in ein **Plattenepithelkarzinom** über und kann in die Tiefe vordringen, aber auch längere Zeit stationär bleiben. Eine rechtzeitige chirurgische Entfernung ist deshalb anzuraten.

7.3.7 Hornhauttumoren

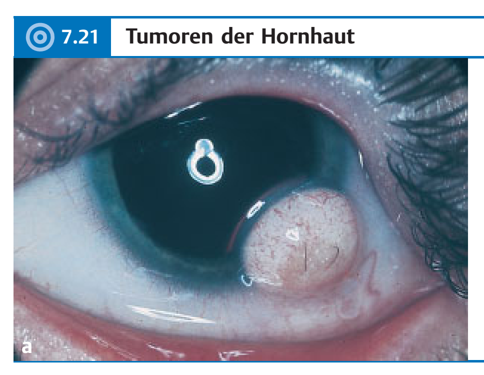
Hornhauttumoren sind extrem selten.

Epibulbäres Dermoid: Solider, runder, angeborener Tumor im Bereich des Limbus (Abb. **7.21a**). An der Tumorbasis befinden sich Lipidinfiltrationen. Der Tumor sollte exzidiert werden. Eine maligne Entartung erfolgt nicht.
Das Dermoid tritt auch bei der **Dysplasia auriculoocularis (Goldenhar)** auf.

Papillom: Grauroter, gefäßreicher, erworbener Tumor, der von der Bindehaut ausgeht und sich zwischen Epithel und Bowman-Membran ausbreitet (Abb. **7.21b**). Eine Exzision ist notwendig.

Karzinom: Grauweiße, limbale Tumoren mit höckriger Oberfläche. Histologisch handelt es sich meist um ein **Carcinoma in situ (Bowen‘s Disease)**, das ggf. in die Tiefe wächst. Eine rechtzeitige chirurgische Entfernung ist anzuraten.

7.21 Tumoren der Hornhaut





a **Epibulbäres Dermoid** mit Harfollikeln am Limbusrand.
b Vom Limbus corneae ausgehendes **Papillom**.

hautepithels. Darüber hinaus fand sich in der den Hornhautprozess umgebenden Bindehaut eine dichte Infiltration mit Plasmazellen, die Kollagenase produzieren. Die **Therapie** ist problematisch und oft erfolglos: es werden Steroide, epithelisierende Salben, bei Superinfektionen Antibiotika und Immunsuppressiva angewendet, chirurgisch werden Bindehautdeckung und Keratoplastik eingesetzt. **Prognose:** meist schreitet der Prozess bis zur vollständigen Zerstörung der Hornhaut fort. Bindegewebe und Epithel ersetzen mit erheblicher Narbenbildung das vordere Hornhautparenchym. Anhaltende Schmerzen können zu einer vorzeitigen Enukleation zwingen.

Maßnahmen bleiben oft erfolglos.
Prognose: Meist schreitet der Prozess bis zur vollständigen Zerstörung der Hornhaut fort.

▶ **Merke:** Nicht verwechseln mit dem **Ulcus rodens der Haut** als **Sonderform des Basalioms**.

◀ Merke

7.3.7 Hornhauttumoren

Tumoren, die direkt von der Hornhaut ausgehen, sind extrem selten. Meist handelt es sich um **Bindehauttumoren mit Wachstum auf der Hornhaut.**

Epibulbäres Dermoid: Das epibulbäre Dermoid ist ein solider, runder, graugelblicher oder weißlicher, angeborener Tumor im Bereich des Limbus, der unterschiedlich tief ins Stroma reicht. Er ist nicht verschieblich und enthält gelegentlich Haarfollikel (Abb. **7.21a**, s. a. S. 96) sowie Schweiß- und Talgdrüsen. An der Tumorbasis befinden sich konzentrisch zu dieser ringförmige Lipidinfiltrationen. Eine mäßige Größenzunahme im Kindesalter ist möglich. Ein höherer Astigmatismus kann die Sehschärfe beeinträchtigen. Deshalb, aber auch aus kosmetischen Gründen, sollte eine chirurgische Entfernung durchgeführt werden. Eine maligne Entartung erfolgt nicht. Dermoide werden auch bei der **Dysplasia auriculoocularis** (**Goldenhar**, s. Abb. **5.10c**, S. 57) beobachtet.

Papillom: Dieser erworbene Tumor geht ebenfalls von der Bindehaut aus und wächst zwischen Epithel und Bowman-Membran. Er besitzt eine graurote Farbe und eine höckrige Oberfläche, ist gefäßreich und kann im Extremfall die gesamte Hornhautoberfläche einnehmen (Abb. **7.21b**). Eine Infiltration tieferer Augenabschnitte und Metastasierung kommen praktisch nicht vor (s. S. 97). Die chirurgische Exzision ist einer Bestrahlung vorzuziehen.

Karzinom: Dabei handelt es sich um grauweiße Tumoren mit unregelmäßig höckriger Oberfläche, die immer am Limbus und meist im Lidspaltenbereich gelegen sind (s. Abb. **6.27**, S. 97). Der intraepithelial entstandene Tumor, bei dem es sich primär meist um ein **Carcinoma in situ** (**Bowen‘s Disease**) handelt, geht in ein **Plattenepithelkarzinom** über und kann in die Tiefe vordringen, aber auch längere Zeit stationär bleiben. Eine rechtzeitige chirurgische Entfernung ist deshalb anzuraten.

7.3.7 Hornhauttumoren

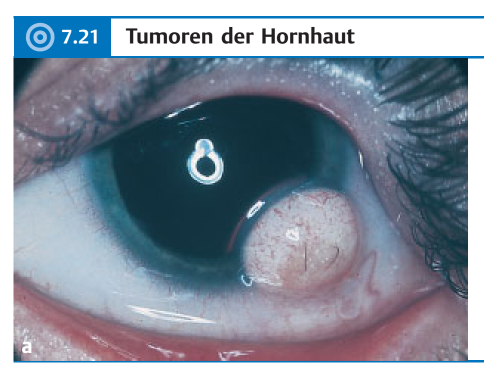
Hornhauttumoren sind extrem selten.

Epibulbäres Dermoid: Solider, runder, angeborener Tumor im Bereich des Limbus (Abb. **7.21a**). An der Tumorbasis befinden sich Lipidinfiltrationen. Der Tumor sollte exzidiert werden. Eine maligne Entartung erfolgt nicht.
Das Dermoid tritt auch bei der **Dysplasia auriculoocularis (Goldenhar)** auf.

Papillom: Grauroter, gefäßreicher, erworbener Tumor, der von der Bindehaut ausgeht und sich zwischen Epithel und Bowman-Membran ausbreitet (Abb. **7.21b**). Eine Exzision ist notwendig.

Karzinom: Grauweiße, limbale Tumoren mit höckriger Oberfläche. Histologisch handelt es sich meist um ein **Carcinoma in situ (Bowen‘s Disease)**, das ggf. in die Tiefe wächst. Eine rechtzeitige chirurgische Entfernung ist anzuraten.

7.21 Tumoren der Hornhaut





a **Epibulbäres Dermoid** mit Harfollikeln am Limbusrand.
b Vom Limbus corneae ausgehendes **Papillom**.

7.4 Hornhautverletzungen

Hornhauterosion/Hornhautfremdkörper

Ätiologie: Hornhauterosionen entstehen durch mechanische Verletzungen, unsachgemäßer Kontaktlinsenhandhabung und Fremdkörper auf dem Epithel.

Klinik: Lichtscheu, Tränenträufeln, krampfartiger Lidschluss **(Reiztrias)**.

Diagnostik: Kratzspuren lassen sich mit Fluoreszein anfärben (Abb. **7.22a,b**).

Therapie: Hornhautfremdkörper werden mit einem Wattetupfer oder feinen Instrumenten entfernt.
Glas, Kunststoffe und Steine heilen meist reizfrei ein. Bei metallischen intrakornealen Fremdkörpern bildet sich ein Rostring, der mit einem Fremdkörperbohrer entfernt werden muss. **Epithelisierende Salben**, Augenverband, bei großen Defekten prophylaktische **Mydriatika-Applikation** (Gefahr einer Iritis) und **Nachkontrollen** (Infektionsgefahr)sind erforderlich.

▶ Merke

Prognose: Sie ist abhängig von der **Tiefe und Lokalisation** der Verletzung. Periphere Hornhautnarben stören kaum (Abb. **7.22c**). Bei Verletzungen mit organischem Material kann die Erosio rezidivieren.

7.4 Hornhautverletzungen

Hornhauterosion/Hornhautfremdkörper

Ätiologie: Erosionen der Hornhaut sind Epitheldefekte, die durch mechanische Verletzungen (z. B. Fingernagel, Zweige), unsachgemäße Handhabung von Kontaktlinsen, glühende Partikel beim Schleifen oder durch Scheuern eines subtarsal gelegenen Fremdkörpers auf dem Epithel entstehen.

Klinik: Symptomatisch sind Lichtscheu, Tränenträufeln (Fremdkörpergefühl bei jedem Lidschlag) und krampfartiger Lidschluss **(Reiztrias)**.

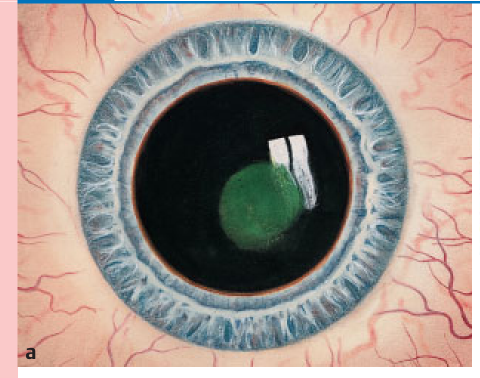
Diagnostik: Oft müssen die Lider mit Lidhalter oder Lidsperrer geöffnet werden. Ggf. befinden sich Fremdkörper in oder auf der Hornhaut.Die typischen vertikal angeordneten Kratzspuren lassen sich mit Fluoreszein gut anfärben (Abb. **7.22a,b**).

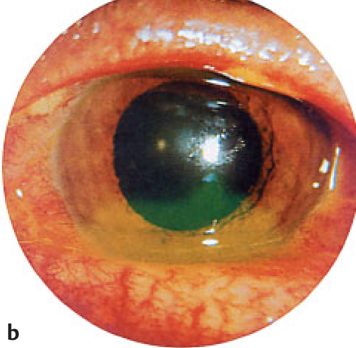
Therapie: Oberflächliche Fremdkörper können nach ausgiebiger örtlicher Betäubung mit einem Wattetupfer weggewischt werden. Befinden sie sich tiefer, werden sie mit feinen Instrumenten herausgehebelt. Nicht selten haben sie sich in den kollagenen Lamellen der Hornhaut verhakt, so dass die Entfernung problematisch ist. Glas, Kunststoffe und Steine heilen meist reizfrei ein, führen zu keinerlei Beschwerden und können noch nach Jahren an der Spaltlampe nachgewiesen werden. Bei eisenhaltigen intrakornealen Fremdkörpern bildet sich in kurzer Zeit ein Rostring um den Fremdkörper, der sorgfältig mit dem Bohrer ausgefräst werden sollte. **Epithelisierende Salben** unterstützen eine schnelle Reepithelisierung. Bei großen Defekten werden prophylaktisch **Mydriatika** (Gefahr einer Iritis) gegeben. Ein Augenverband zur absoluten Ruhigstellung der Augen ist erforderlich. Um einer bakteriellen Infektion, insbesondere bei Verletzung der Bowman-Membran, vorzubeugen, müssen **Nachkontrollen** erfolgen.

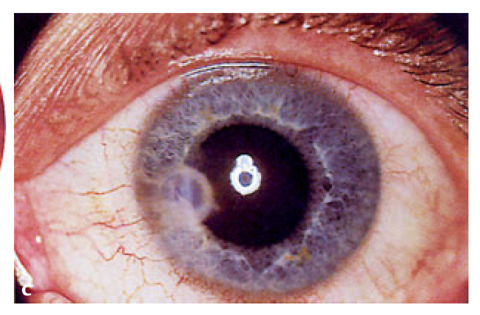
▶ **Merke:** Lokalanästhetika zur Schmerzlinderung dürfen dem Patienten nie verordnet oder ausgehändigt werden, da sie aufgrund ihrer Epithelzelltoxität bei unkontrollierter Anwendung zu schweren irreversiblen Hornhautschäden mit Ulkusbildung und Vaskularisation führen können.

Prognose: Sie richtet sich **nach der Tiefe und Lokalisation des Fremdkörpers.** Befindet er sich zentral und hat er die Bowman-Membran verletzt, verbleiben **störende** Narben, bei peripherem Sitz beeinträchtigen eventuelle Narben das Sehvermögen nicht (Abb. **7.22c**). Hauterosionen heilen bei entsprechender Therapie oft komplikationslos ab. Bei Verletzungen mit organischen Stoffen (Kratzeffekte durch Fingernägel, Tannennadeln etc.) kann die Erosio rezidivieren (s. S. 109).

7.22 Hornhauterosionen und -fremdkörper







a Mit Fluoreszenz anfärbbare **Erosio corneae.**
b Mit Fluoreszein angefärbte **Hornhauterosion** unten.
c Große Hornhautnarbe bei 8 bis 9 Uhr nach Entfernung eines großen metallischen Fremdkörpers mit Rosthof.

Perforierende Hornhautverletzungen

Ätiologie: Typische Ursachen sind Verletzungen bei Arbeiten mit Hammer, Meißel oder rotierenden Maschinen, Glasscheibenverletzungen, Explosionen.

Klinik: Subjektive Symptome sind ein intensives Druckgefühl und Schmerzen, u. U. verbunden mit einer Sehverschlechterung,

Diagnostik: Metallische Fremdkörper, die die Hornhaut durchschlagen haben, lassen sich röntgenologisch darstellen, Glas- und Holzsplitter sind nur sehr schwer im Auge aufzufinden. **Cave:** sehr kleine Hornhautwunden (insbesondere bei Stichverletzungen) werden leicht übersehen.
Bei der Spaltlampenuntersuchung finden sich, abhängig von der Lokalisation der Perforation, eine **flache oder aufgehobene Vorderkammer, ein Iris- oder Glaskörperprolaps mit verzogener Pupille, eine quellende Linse (Cataracta traumatica) und eine Vorderkammer- oder Glaskörperblutung** (Abb. **7.23a**).

Therapie: Ist die Perforation kleiner als 1 Millimeter, verschließt sich der Defekt durch eine Stromaquellung von selbst. Andernfalls dient eine weiche **Kontaktlinse** als Verband für einige Wochen (s. S. 353).
Größere Hornhautwunden bedürfen einer **mikrochirurgischen Versorgung**, wobei die Wundränder mit feinsten fortlaufenden oder Einzelknopfnähten adaptiert werden (s. S. 136). Die Wundheilung beansprucht mehrere Monate, da die Hornhaut ein bradytrophes Gewebe ist. Die Fadenentfernung kann daher erst nach Monaten erfolgen. Runde Substanzdefekte werden auch mit Gewebekleber verschlossen. Handelt es sich um **ausgedehnte schwere Hornhautverletzungen mit intraokularen Komplikationen**, kann zum Erhalt des Auges und Verhinderung einer Sekundärinfektion eine **partielle oder totale Bindehautdeckung** vorgenommen werden (Abb. **7.23c,d**). Bei schwerster Perforation bleibt u. U. nur noch die Enukleation (Abb. **7.23b**).
Nach der operativen Versorgung ist eine lokale und systemische antibiotische Abschirmung, bei iritischen Reizungen eine Pupillenerweiterung notwendig.

Perforierende Hornhautverletzungen

Ätiologie: Typisch sind Verletzungen durch Metall- und Glassplitter.

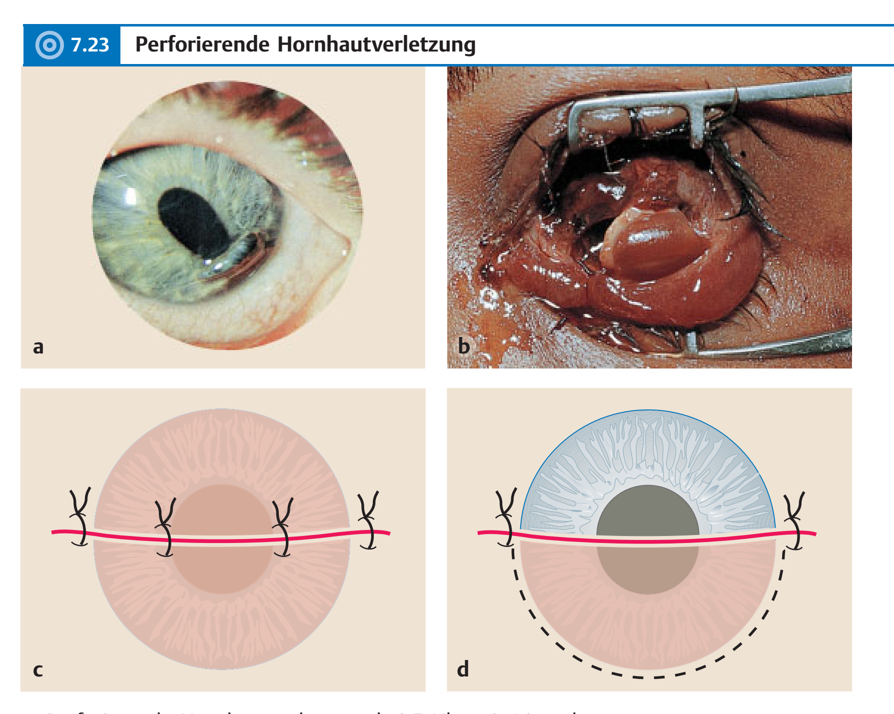
Klinik: Druckgefühl, Schmerzen, evtl. Sehminderung.

Diagnostik: Metallische intraokulare Fremdkörper können röntgenologisch dargestellt werden. Glassplitter sind nur schwer aufzufinden.
Bei der Spaltlampenuntersuchung finden sich: **flache oder aufgehobene Vorderkammer, Iris- oder Glaskörperprolaps mit verzogener Pupille, quellende Linse (Cataracta traumatica) und intraokulare Blutung** (Abb. **7.23a**).

Therapie: Kleinere Perforationen verschließen sich oft durch eine Stromaquellung von selbst, sonst dient eine weiche **Kontaktlinse** als Verband. Größere Hornhautwunden müssen **mikrochirurgisch versorgt** werden. Bei ausgedehnten Perforationen wird eine **partielle oder totale Bindehautdeckung** vorgenommen (Abb. **7.23c,d**).

Danach lokale und systemische antibiotische Abschirmung und Pupillenerweiterung.

7.23 Perforierende Hornhautverletzung



a Perforierende Hornhautverletzung bei 5 Uhr mit Irisprolaps.
b Schwerste perforierende Hornhaut- und Lederhautverletzung nach Gewehrschuss.
c,d Partielle und totale Bindehautdeckung nach schwerer perforierender Verletzung.

7.23

▶ Merke

▶ **Merke:** Sobald der Verdacht auf eine perforierende Verletzung der Hornhaut gestellt wird, muss das Auge steril abgedeckt und der Patient dem Augenarzt vorgestellt werden. Bei Schmerzen Analgetikagabe.

Verätzungen

Einteilung nach 4 Schweregraden (Tab. **7.3**).

7.3

Verätzungen

Einteilung nach 4 Schweregraden (Tab. **7.3**):

7.3 Schweregrade bei Verätzungen

Schweregrad	*Klinische Merkmale*	*Prognose*
1. Stadium (leicht)	Bindehauthyperämie, Binde- und Hornhauterosion	gut
2. Stadium (mittelschwer)	Epithelläsionen, bis zu ⅓ der Bindehaut ist ischämisch (chemotisch), beginnende Parenchymtrübungen der Hornhaut	gut, Rezirkulation und Regeneration innerhalb von ca. 10 Tagen
3. Stadium (schwer)	bis zur Hälfte der Bindehaut ist ischämisch, Hornhauttrübungen, Hornhautulkusbildung	Defektheilung, Gefäßeinsprossung, Hornhautnarben
4. Stadium (schwerst)	mehr als ¾ der Bindehaut ist ischämisch, Hornhautnekrose („gekochtes Fischauge"), intraokulare Entzündungsreaktionen	Defektheilung, schwere intraokulare Komplikationen (Katarakt, Sekundärglaukom, Irisatrophie)

Einteilung nach der Art der Verätzung:
Säureverätzungen führen zu einer **Koagulationsnekrose,** die eine **weitere Tiefenwirkung verhindert**.

Laugenverätzungen hydrolysieren die Strukturproteine der Hornhaut **(Kolliquationsnekrose**) und führen zu intraokularen Reizungen, Sekundärglaukom und Katarakt.

Einteilung nach der Art der Verätzung:

- **Säureverätzungen** führen zu einer sofortigen **oberflächlichen** Koagulation des Gewebes mit Krustenbildung, die in den meisten Fällen (mittelgradige Säuren) eine **weitere Tiefenwirkung verhindert (Koagulationsnekrose)**.
- **Laugenverätzungen** hydrolysieren die Strukturproteine der Hornhaut **(Kolliquationsnekrose)**. Die ätzende Substanz gelangt damit rasch **in die Tiefe** und kann zu einer Alkalisierung des Kammerwassers mit erheblichen intraokulären Reizungen, Sekundärglaukom und einer Katarakt führen.

Therapie:
Der **Sofortbehandlung** durch ausgiebige **Spülung** des Auges mit jeder neutralen wässrigen Lösung kommt die **entscheidende** Bedeutung zu (Abb. **7.24b**).

Nach Gabe eines Lokalanästhetikums sollte das Auge inspiziert und von evtl. ätzenden Substanzen befreit werden.

Lokal werden **Antibiotika, Kortikosteroide und Mydriatika** verabreicht.

Therapie:
Sofortmaßnahmen: Der sofortigen Hilfe **am Unfallort** kommt die **entscheidende** Bedeutung zu: Sie besteht im rigorosen Lidöffnen und ausgiebiger **Spülung** des Auges mit jeder neutralen wässrigen Lösung. Noch am ersten Tag sollten die Spülungen mit physiologischer Kochsalzlösung stündlich weitergeführt werden, um die ätzende Substanz und toxische Substanzen auszuwaschen. Dabei hat sich der milde Strahl der Undine besonders bewährt (Abb. **7.24b**).
Nach Gabe eines Lokalanästhetikums sollte das Auge am Mikroskop und nach Ektropionieren des Oberlides inspiziert und eventuell von festen ätzenden Substanzen befreit werden.
Nachfolgend werden lokal **Antibiotika** zur Verhinderung einer Sekundärinfektion, **Kortikosteroide** zur Unterdrückung der reaktiven Entzündung und **Mydriatika** wegen intraokularer Reizungen verabreicht.

▶ Merke

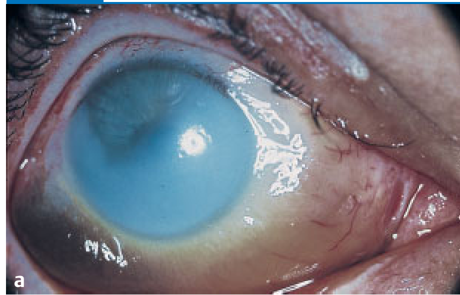
▶ **Merke:** Kortisonhaltigen Augentropfen kommen nach schweren und schwersten Verätzungen zur Entzündungshemmung und Unterdrückung der Gefäßneubildung **auch** bei Vorliegen von Hornhautepithelläsionen die entscheidende Bedeutung zu.

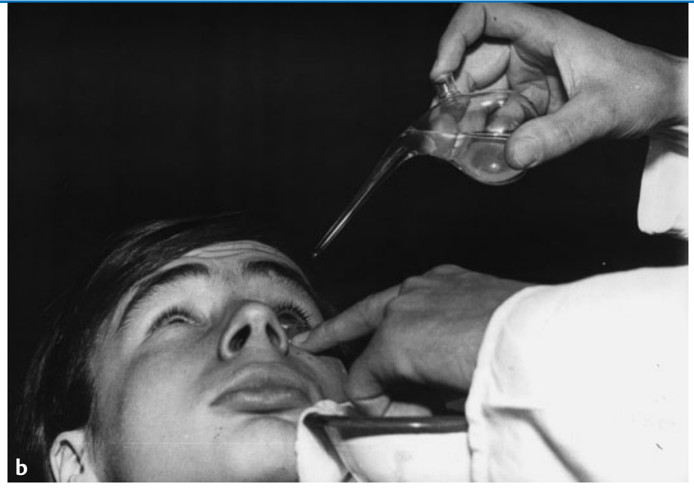
Systemisch werden Indometacin, Ascorbinsäure und evtl. Zuckerlösungen gegeben.

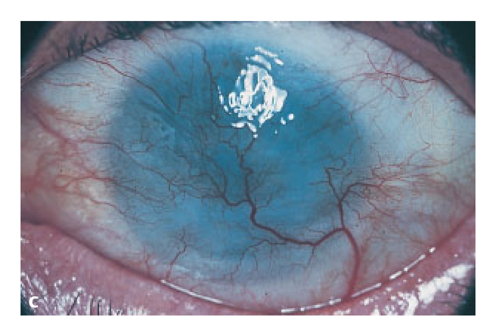
Als **systemische Therapie** werden **Indometacin oder Diclofenac** zur Entzündungshemmung und Schmerzlinderung, **Ascorbinsäure** wegen des stark reduzierten Ascorbinsäurespiegels im Kammerwasser und evtl. **Zuckerlösungen** wegen des Glukosemangels im verätzten Gewebe gegeben.



7.24 Verätzungen der Hornhaut









a Schwere Verätzung mit **anämischer Bindehaut und dichten Parenchymtrübungen** in den unteren Hornhautanteilen.
b Spülung eines verätzten Auges mit der **Undine.**
c Dichte **Hornhautparenchymtrübungen mit oberflächlichen Vaskularisationen** nach schwerer Kalkverätzung.
d Nasaler **Symblepharonstrang** nach Verätzung, der die Bulbusmotilität einschränkt.

Als **chirurgische Maßnahmen bei schweren und schwersten Verätzungen** kommen in Frage:

- **Peritomie:** Abtrennung der chemotischen Bindehaut vom Limbus, damit Toxine und entzündungserregende Substanzen abfließen können.
- **Peridektomie:** Ausschneiden der Bindehaut am Limbus.
- **Tenonplastik:** Bindehaut und Skleradefekte werden mit einer Tenonplastik gedeckt, wobei subkonjunktivales Tenongewebe zur besseren Epithelisierung möglichst aus dem Partnerauge gewonnen wird.

Künstliches Epithel: Zum Schutz vor Hornhautulzerationen wird eine harte Kontaktlinse auf die Hornhaut aufgeklebt.

Bei schweren und schwersten Verätzungen werden als **chirurgische Maßnahmen:**

- die Bindehaut vom Limbus abgetrennt **(Peritomie)**
- die Bindehaut am Limbus ausgeschnitten **(Peridektomie)**
- Bindehaut und Skleradefekt mit einer **Tenonplastik** abgedeckt.

Komplikationen und Prognose: Der Verlauf richtet sich nach dem Schweregrad der Verätzung (s. Tab. **7.3**). Bei rechtzeitiger und fachgerechter Hilfe verbessert sich die Prognose deutlich. Bei schweren und schwersten Verätzungen kommt es zu Hornhautnarbenbildungen, oberflächlichen und tiefen Hornhautvaskularisationen (Abb. **7.24c**), Sekundärglaukom, Katarakt, Irisatrophie, Skleranekrose und Bindehautschrumpfung mit **Symblepharonstrangbildung** (Abb. **7.24d**).

Komplikationen und Prognose: Bei rechtzeitiger fachgerechter Hilfe deutlich bessere Prognose. Bei schweren und schwersten Verätzungen: Hornhautnarben, Vaskularisationen (Abb. **7.24c**), schwere intraokulare Folgeerscheinungen (Abb. **7.24d**).

Nachfolgende Behandlung: Die Behebung des Narbenzustandes ist schwierig. **Keratoplastiken** (s. S. 136) heilen meist wegen der starken Vaskularisation der Hornhaut und der damit einhergehenden immunologischen Reaktion nur selten klar ein, oft weist auch der Tränenfilm massive Störungen auf. In extremen Fällen kann eine aufwendige und risikoreiche **Keratoprothese** (s. S. 138) versucht werden, bei der eine Kunststoffoptik in die geschädigte Hornhaut eingepasst wird. Die häufigen Verwachsungen zwischen Bulbus und Lid **(Symblepharonstränge)** machen ggf. eine plastische Operation an der Bindehaut notwendig.

Nachfolgende Behandlung: Keratoplastiken heilen schlecht ein. In extremen Fällen kann eine **Keratoprothese** versucht werden. Die häufigen Verwachsungen zwischen Bulbus und Lid (**Symblepharonstränge**) machen u. U. eine Operation der Bindehaut notwendig.

Bei kornealen Epithelisierungsstörungen und Hornhautulzerationen, die insbesondere bei Schädigung des kornealen Randschlingennetzes und Limbusinsuffizienz auftreten, kann mittels Transplantation einer kryokonservierten menschlichen Amniomembran die Augenoberfläche rekonstruiert werden. Auch eine antologe Limbustransplantation mit einer Übertragung von limbalen Stammzellen kommt in Frage.

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Ein 40-jähriger Mann erleidet bei der Arbeit eine **beidseitige Augenverätzung** durch ungebundenen Kalk. Seine Kollegen spülen sofort mit Leitungswasser und bringen ihn in eine Augenklinik. Dort werden nach Tropfanästhesie noch einige Kalkpartikel herausgespült oder mit dem Tupfer entfernt. Auf dem rechten Auge liegt eine massive Bindehautreizung mit vollständiger Erosio corneae vor. Der Befund des linken Auges ist in Abb. **7.24a** dargestellt. Die Bindehaut ist von 2 bis 11 Uhr geschwollen und anämisch, von 11 bis 2 Uhr stark injiziert; die Hornhaut zeigt über 3 Quadranten dichte Parenchymtrübungen. Es wird eine sofortige Peridektomie durchgeführt. Trotz lokaler Therapie mit Ultracortenol-, Gentamicin- und Atropin-Augentropfen sowie der systemischen Gabe von Indometacin, Vitamin C und Fruktose sprießen links 12 Tage später von unten und nasal oberflächliche und tiefe Gefäße in die Hornhaut ein. Ein schweres Sekundärglaukom entsteht, das anfänglich nur unter Diamox-Tabletten und einem lokalen Betablocker kompensiert werden kann. Die Hornhaut klart sich in den darauffolgenden Wochen nur temporal und oben partiell auf, nasal und unten verbleiben dichte vaskularisierte Narben. Die Sehschärfe beträgt bei neutraler Pupille 0,15, bei weiter Pupille 0,4. Der Patient tropft nach Abklingen der Entzündung ein Mydriatikum zur visusverbessernden Pupillenerweiterung (Homatropin) und einen Betablocker (Betamann) wegen des erhöhten intraokularen Druckes. Das rechte Auge heilt ohne Schäden ab.

Verbrennungen

Nach Explosionsverletzungen ist die Oberfläche des Epithels verschorft, oft liegt eine Hornhautübersplitterung vor (Abb. **7.25**). Die Vernarbungstendenz ist groß. Die **Therapie** ist ähnlich wie bei Verätzungen.

Verbrennungen

Nach Explosions-, Stichflammen- und Dampfverletzungen ist oft die gesamte Oberfläche des Epithels verschorft, häufig liegt eine Hornhautübersplitterung vor (Abb. **7.25**). In schweren Fällen finden sich tiefgreifende Nekrosen mit erheblichen leukozytären Exsudationen, die zur Vernarbung führen.
Die **Therapie** ist ähnlich wie bei Verätzungen (s. S. 132). Bei großen Bindehautdefekten können Schleimhautplastiken (Materialgewinnung aus der Mundhöhle) oder Bindehauttransplantationen möglichst aus dem Partnerauge vorgenommen werden. Ist das Hornhautstroma längere Zeit ohne schützendes Epithel, kann mit einem Gewebekleber eine harte Kontaktlinse aufgeklebt werden.

Keratoconjunctivitis photoelectrica/ Ophthalmia electrica

Keratoconjunctivitis photoelectrica/Ophthalmia electrica

▶ Definition

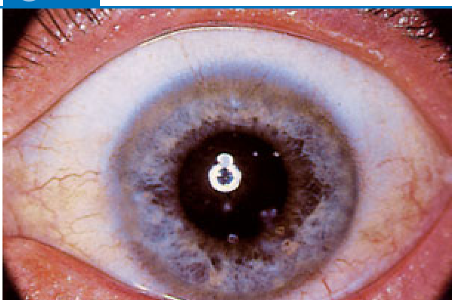
▶ **Definition:** Die durch starke UV-Bestrahlung hervorgerufene **Keratitis punctata superficialis** führt zu massiven Beschwerden.

Ätiologie: UV-Strahlen mit einer Wellenlänge unterhalb von 310 nm werden vom Epithel absorbiert. Beim Schweißen und durch Höhensonnenexposition **(Verblitzung)**, insbesondere bei hinzukommender Lichtreflexion durch Schnee **(Schneeblindheit) ohne entsprechenden Augenschutz** treten Epithelschäden auf.

Ätiologie: Ultraviolette Strahlen mit einer Wellenlänge unterhalb von 310 nm werden von der Hornhaut, speziell von ihrem Epithel, absorbiert. Beim Schweißen oder beim Aufenthalt in der Höhensonne **ohne entsprechenden Augenschutz** muss bereits nach einer Expositionszeit von einer Minute mit Schäden gerechnet werden **(Verblitzung)**. Bei intensiver Sonneneinstrahlung im Schnee insbesondere in großer Höhe treten, allerdings nach längerer Einwirkungszeit, die gleichen Veränderungen auf **(Schneeblindheit)**.







Übersplitterung der Hornhaut nach einer Explosionsverletzung.

7.4 Augenschäden durch Strahlung und Elektrizität

Strahlenart	*Anwendung/Augenveränderung*
▪ **Betastrahlen** (Ruthenium- und Strontiumstrahlen)	Behandlung von Aderhauttumoren und rezidivierenden Pterygien
▪ **Gammastrahlen** (Telekobalt- und Radiumstrahlen)	Katarakt (Radiumstar)
▪ **Röntgenstrahlen**	Katarakt (Röntgenstar), Binde- und Hornhautnarben
▪ **Ultraviolettstrahlen** (unter 310 nm)	Keratoconjunctivitis photoelectrica (Verblitzung), Schneeblindheit, tropfenförmige Keratopathie
▪ **sichtbares Licht**	
▪ **Ultrarotstrahlen** (um 760 nm)	Lichtkoagulation, chorioretinitische Narben (s. S. 190), Retinopathia solaris (s. S. 280)
▪ **Ultrarotstrahlen** (um 1400 nm)	Katarakt (Feuerstar, Wärmestar)
▪ **elektrischer Strom**	Katarakt (Cataracta electrica)

7.4

Klinik und Diagnostik: Nach einer **Latenz von 4–6 Stunden** kommt es zu einem äußerst **schmerzhaften Zerfall des Hornhautepithels** mit beidseitigem konjunktivalen Reizzustand und mit Fluoreszein anfärbbaren kleinsten punktförmigen Erosionen (Keratitis punctata superficialis bzw. Erosio). Die Hornhautoberfläche ist nicht mehr klar und spiegelnd, sondern matt und stumpf. Starkes Fremdkörpergefühl, Lichtscheu **(Fotophobie)**, Tränenfluss **(Epiphora)**, Lidkrampf **(Blepharospasmus)** und Lidrötung führen den Patienten zum Augenarzt.

Klinik und Diagnostik: Nach einer **Latenzzeit** (4–6 Stunden) kommt es zu einem konjunktivalen Reizzustand und einer Keratitis punctata superficialis. Typisch sind: Fremdkörpergefühl, Lichtscheu **(Fotophobie)**, Tränenfluss **(Epiphora)**, Lidkrampf **(Blepharospasmus),** Lidrötung.

Differenzialdiagnose: Tab. **7.4** zeigt alle durch Strahlung und Elekrizität entstandenen Augenschäden.

Differenzialdiagnose: Zu Augenschäden durch Strahlung und Elektriziät s. Tab. **7.4**.

Therapie: Nach Lokalanästhesie und anschließender Spaltlampenuntersuchung werden epithelisierende (Bepanthen, Actovegin, Corneregel, Corneregen, Panthenol), vitaminhaltige oder antibiotische Augensalben und -tropfen in beide Augen gegeben und ein Verband zur Ruhigstellung angelegt. Da die Beschwerden nicht sofort abklingen, sollten ggf. zusätzliche Schmerzmittel gegeben werden.

Therapie: Epithelisierende, vitaminhaltige oder antibiotische Augensalben sowie Schmerzmittel und ein Augenverband.

▶ **Merke:** Das Lokalanästhetikum darf nie als Therapeutikum dienen! Es führt zur verzögerten Wundheilung und zu trophischen Störungen.

◀ Merke

Prophylaxe: Mit adäquaten Lichtschutzbrillen ist eine Verblitzung sicher zu vermeiden.

Prophylaxe: Lichtschutzbrille.

Prognose: Oft ist nach einem Tag das Epithel regeneriert, Spätschäden gibt es nicht.
Nach jahrzehntelanger extremer Sonnenexposition (in Wüstengebieten oder Küstengebieten der Tropen) kann es durch UV-Strahlen zu irreversiblen Schäden in Höhe der Bowman-Membran kommen, die in extremen Fällen zur Erblindung führen **(tropfenförmige, noduläre Keratopathie)**.

Prognose: Die Reepithelisation erfolgt nach einem Tag.

Nach jahrzehntelanger Sonnenexposition kann es durch UV-Strahlen zu irreversiblen Schäden kommen **(tropfenförmige** oder **noduläre Keratopathie)**.

Kontusionsbedingte Hornhautveränderungen

Bei Prellungen der Hornhaut kann die Descemet-Membran einreißen. Die daraus resultierenden Parenchymquellungen sind reversibel. Besteht eine Vorderkammerblutung **(Hyphäma)** über einen längeren Zeitraum, kann es zur Blutimbibition (Blutdurchtränkung) der tieferen Hornhautschichten kommen, die als z. T. reversible, scheibenförmige rötliche, später grünliche bzw. gelbliche Trübungen in Erscheinung tritt (**Hämatocornea**, Abb. **7.26**).

Kontusionsbedingte Hornhautveränderungen

Bei Prellungen der Hornhaut kann die Descemet-Membran einreißen, oder es kann zu einer Vorderkammerblutung **(Hyphäma)** mit Blutimbibition (Blutdurchtränkung) der tieferen Hornhautschichten (**Hämatocornea**, Abb. **7.26**) kommen.

7.26

7.26 Hämatocornea



Spätstadium einer Hämatocornea mit gelblich-weißer Verfärbung. Am Rand wird die Hornhaut wieder klar.

7.5 Hornhautchirurgie

7.5 Hornhautchirurgie

▶ Definition

▶ **Definition:** Operationen an der Hornhaut werden in **kurative** und **refraktive** Eingriffe eingeteilt: die **kurative** Chirurgie umfasst alle visusverbessernden, die Hornhauttrübung beseitigenden Eingriffe. **Refraktive** Chirurgie bedeutet, an einer klaren Hornhaut die Brechkraft der Hornhaut zu korrigieren.

7.27 Kurative und refraktive Hornhauteingriffe

Excimer-Laser
alte Kurvatur
neue Kurvatur
6 mm

a **Ausstanzen der Hornhaut** mit einem runden Trepan.
b Eingenähtes **Transplantat mit Knopfnähten**.
c Eingenähtes **Transplantat mit fortlaufender Naht**.
d **Durchgreifende** (perforierende) **Keratoplastik**.
e **Lamelläre Keratoplastik**.
f **Keratoprothese im Querschnitt**.
g **Keratoprothese von oben**.
h **Photorefraktive Keratektomie (PRK)**.
i **Laser-in-situ-Keratomileusis (LASIK)**.
k Einschnitte bei **radiärer Keratotomie**.
l Prinzip der **Epikeratophakie** zur Korrektur einer Aphakie.

7.26

7.26 Hämatocornea



Spätstadium einer Hämatocornea mit gelblich-weißer Verfärbung. Am Rand wird die Hornhaut wieder klar.

7.5 Hornhautchirurgie

▶ Definition

7.5 Hornhautchirurgie

▶ **Definition:** Operationen an der Hornhaut werden in **kurative** und **refraktive** Eingriffe eingeteilt: die **kurative** Chirurgie umfasst alle visusverbessernden, die Hornhauttrübung beseitigenden Eingriffe. **Refraktive** Chirurgie bedeutet, an einer klaren Hornhaut die Brechkraft der Hornhaut zu korrigieren.

7.27 Kurative und refraktive Hornhauteingriffe

a b c d

Excimer-Laser

alte Kurvatur

neue Kurvatur

6 mm

e f g h

i k l

a **Ausstanzen der Hornhaut** mit einem runden Trepan.
b Eingenähtes **Transplantat mit Knopfnähten**.
c Eingenähtes **Transplantat mit fortlaufender Naht**.
d **Durchgreifende** (perforierende) **Keratoplastik**.
e **Lamelläre Keratoplastik**.
f **Keratoprothese im Querschnitt**.
g **Keratoprothese von oben**.
h **Photorefraktive Keratektomie (PRK)**.
i **Laser-in-situ-Keratomileusis (LASIK)**.
k Einschnitte bei **radiärer Keratotomie**.
l Prinzip der **Epikeratophakie** zur Korrektur einer Aphakie.

Kurative Hornhautchirurgie

Perforierende (durchgreifende) Keratoplastik

▶ **Definition:** Bei dieser Hornhauttransplantation wird ein **alle Hornhautschichten umfassendes Spenderhornhautscheibchen** variablen Durchmessers in ein Empfängerbett gleicher Größe übertragen. Mit 4000 Eingriffen jährlich ist sie in Deutschland die häufigste Transplantation überhaupt (etwa doppelt so häufig wie Nierentransplantationen).

Indikationen: Als **optische Keratoplastik** wird die Transplantation zur Visusverbesserung angewandt bei Wölbungsanomalien (Keratokonus) und dichten Hornhautnarben (Leukome) nach Entzündungen, Verletzungen, Degenerationen (Abb. **7.28a**).
Als **(kurative) Keratoplastik à chaud** wird sie **im Notfall** bei persistierenden Hornhautulzerationen -und einschmelzungen durchgeführt.

Technik: Mit einem Trepan wird eine Scheibe aus einer Leichenhornhaut herausgeschnitten und in die Wirtshornhaut mit feinstem Nahtmaterial eingenäht, nachdem dort eine gleich große Scheibe exzidiert wurde. Die Fäden müssen gleichmäßig, aber nicht zu straff angezogen werden, um keinen Astigmatismus zu provozieren. Sie können aufgrund des gewebespezifischen Heilungsverhaltens des Hornhautstromas (s. S. 100) frühestens nach einem Jahr gezogen werden (Abb. **7.27a-d**).

Prognose: Die Prognose ist wegen des Fehlens von Gefäßen **(immunologisches Privileg)** günstig und hängt vom Ausmaß der Vaskularisation der Wirtshornhaut ab. Sie ist beim Keratokonus, bei umschriebenen zentralen Narben und einigen Arten von Dystrophien gut. Bei Verbrennungen, Augenverätzungen und degenerativen Prozessen mit Vaskularisationen ist sie schlecht, da hier die Abstoßungsgefahr und die Gefahr der Eintrübung der Spenderhaut aufgrund von immunologischen Prozessen groß ist.
Nach der Operation werden lokal und systemisch **Kortikosteroide**, evtl. auch systemische Immunsuppressiva (z. B. Cyclosporin A) zur Unterdrückung einer Immunreaktion verabreicht, die sich in ziliaren Reizungen, Präzipitaten am Endothel und leukozytärer Invasion des Stromas mit nachfolgender Vaskularisation zeigt. Bei Eintrübung des Transplantats kann eine **Rekeratoplastik** nach HLA-Typisierung der Empfänger- und Spenderhornhaut vorgenommen werden. Es werden zunehmend **Hornhautbanken** gegründet, die entsprechendes Gewebe zur Verfügung halten.

Kurative Hornhautchirurgie

Perforierende (durchgreifende) Keratoplastik

◀ **Definition**

Indikationen: Optische Keratoplastik zur Visuverbesserung bei Wölbungsanomalien, Hornhautnarben, Entzündungen, Verletzungen, Degenerationen (Abb. **7.28a**).
Notfallmäßige Keratoplastik à chaud bei Hornhautulzerationen mit Perforation.

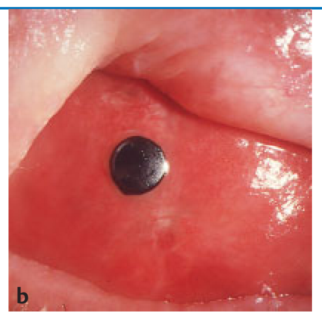
Technik: Mit einem Trepan wird eine Scheibe aus einer Leichenhornhaut in ein Empfängerbett gleicher Größe eingesetzt (Abb. **7.27a-d**).

Prognose: Die Prognose ist aufgrund der Gefäßfreiheit der Hornhaut günstig **(immunologisches Privileg)** und hängt vom Ausmaß der Vaskularisation, Abstoßungsreaktionen und Wiedereintrübung der Spenderhornhaut ab.

Nach der Operation werden lokal und systemisch **Kortikosteroide** und Immunsuppressiva verabreicht. Bei Eintrübung des Transplantats kann eine **Rekeratoplastik** nach HLA-Typisierung vorgenommen werden.

7.28 Kurative Hornhauteingriffe





a Keratoplastik nach einer schweren Hornhautverätzung **2 Jahre post operationem**. Das Hornhauttransplantat (Spenderhornhaut) ist klar in der Wirtshornhaut eingeheilt. Die bereits nach einem Jahr entfernten Fäden haben feine Narben hinterlassen.
b Keratoprothese. In die nach einer schweren Verätzung dicht eingetrübte und vaskularisierte Hornhaut wurde ein Kunststoffzylinder als optisches „Äquivalent" eingesetzt. Auch die Form der Lider ist durch den Unfall schwer verändert, sodass der Lidschluss unvollständig bleibt.

Weitere OP-Verfahren

Lamelläre Keratoplastik: Abtragung der mittleren und oberflächlichen Hornhautschichten (Abb. **7.27e**). **Indikation:** Nur bei oberflächlichen Hornhauttrübungen.

Rotationskeratoplastik: Zentrale Hornhauttrübungen können durch eine Rotationskeratoplastik aus dem Zentrum herausgedreht werden und kommen peripher zu liegen; die klaren peripheren Anteile liegen dann zentral.

Keratoprothese: Bei dichten, vaskularisierten Hornhautnarben nach Verätzungen und Verbrennungen werden Kunststoffprothesen implantiert (Abb. **7.27f,g**, Abb. **7.28b**).

Phototherapeutische Keratektomie: Mittels **Excimer-Laser** wird das oberflächliche Hornhautstroma abgetragen.

Optische Sektoriridektomie: Bei zentralen Hornhautnarben ist auch eine optische Sektoriridektomie, die teilweise Ausschneidung der Regenbogenhaut, zur Schaffung einer großen künstlichen Pupille hilfreich.

Refraktive Hornhautchirurgie

Photorefraktive Keratektomie (PRK): Nach mechanischer Abrasio des Epithels wird mit dem **Excimer-Laser** das Hornhautparenchym stufenweise abgetragen, zur Korrektur der Myopie zentral (Abb. **7.27h**), zur Korrektur der Hyperopie ringförmig.
Beide Methoden sind bislang noch **ohne Langzeiterfahrung**.

Bei **höheren Brechungsfehlern** kommt die **Laser-in-situ-Keratomileusis (LASIK)** zur Anwendung (Abb. **7.27i**).

Keratotomie: Es werden **radiäre** oder **zirkuläre Schnitte** bis zur Descemet-Membran vorgenommen. Die Narbenbildung bewirkt eine Brechkraftveränderung. Oft treten jedoch Brechkraftschwankungen und verstärktes Blendungsgefühl auf (Abb. **7.27k**, Abb. **7.29b**).

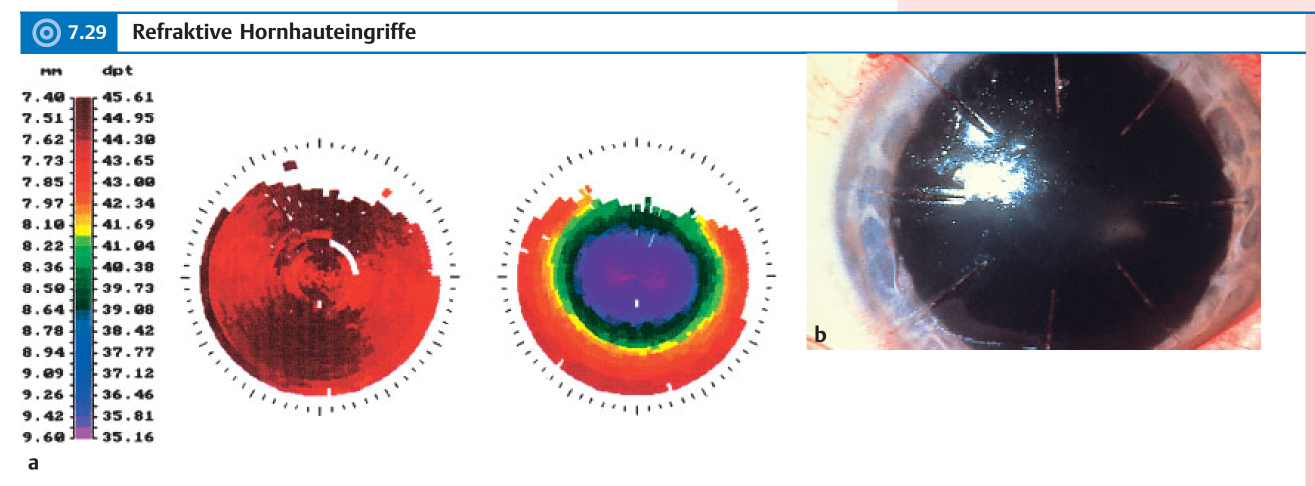
Weitere OP-Verfahren

Lamelläre Keratoplastik: Hier werden nur die mittleren und oberflächlichen Hornhautschichten übertragen (Abb. **7.27e**). Sie hat eine bessere Prognose als die PKP, weil sie kein eigentlicher intraokularer Eingriff ist (das tiefe Stroma der Hornhaut verbleibt im Auge). **Indikation:** Sie kann aber nur bei oberflächlichen Hornhauttrübungen (vorderes Stroma) angewendet werden.
Rotationskeratoplastik: Zentrale Hornhauttrübungen können durch eine Rotationskeratoplastik aus dem Zentrum herausgedreht werden. Das Hornhautgewebe wird nicht zentral, sondern exzentrisch herausgeschnitten; durch Drehung der runden Hornhautscheibe kommen die trüben, zentralen Anteile peripher, klare periphere Anteile zentral zu liegen. Eine Spenderhornhaut wird dabei nicht benötigt. Da es sich um körpereigenes Material handelt, besteht keine Abstoßungsgefahr.
Keratoprothese: Bei dichten, vaskularisierten Hornhautnarben nach Verätzungen und Verbrennungen werden Kunststoffprothesen implantiert (Abb. **7.27f,g**, Abb. **7.28b**). Keratoprotheseoperationen sind äußerst zeit- und materialaufwendig und bergen wesentliche Risiken in sich, insbesondere die Gefahr des Sekundärglaukoms und der Abstoßung.
Phototherapeutische Keratektomie (PTK): Bei **oberflächlichen** Hornhautnarben und -degenerationen und rezidivierenden Pterygien wird mit einem **Excimer-Laser** möglichst planparallel, d.h. brechtkraftneutral oberflächliches Hornhautstroma abgetragen.
Optische Sektoriridektomie: Zuweilen kann bei zentralen Hornhautnarben auch eine optische Sektoriridektomie hilfreich sein. Dabei wird ein Teil der Regenbogenhaut einschließlich des Sphincter pupillae herausgeschnitten, damit der Patient durch die somit neu geschaffene künstliche Pupille an den Trübungen vorbeisehen kann.

Refraktive Hornhautchirurgie

Photorefraktive Keratektomie (PRK, Excimer-Laser-Ablation): Nach einer mechanischen Abrasio des Epithels wird mit dem **Excimer-Laser** die oberflächliche Schicht des Hornhautparenchyms schichtweise abgetragen, wobei unter Verwendung einer sich schließenden Blende zentral mehr Gewebe abladiert wird, was zur **Krümmungsabflachung** der zentralen Hornhaut **(Myopieausgleich)** führt (Abb. **7.27h**). Den **Hyperopieausgleich** erreicht man durch die **ringförmige Versteilung** der Hornhautkrümmung. Beide Methoden sind bislang noch **ohne Langzeiterfahrung**, als **unmittelbare Komplikationen** gelten die mögliche Narbenbildung und eine u.U. verzögerte Eptihelneubildung. Besonders bei Myopien bis etwa –6,0 dpt zeigen sich die Ergebnisse als zufriedenstellend, Hyperopiekorrekturen werden bislang noch selten praktiziert.
Laser-in-situ-Keratomileusis (LASIK): Dieses Verfahren wird **bei höheren Brechungfehlern** (bei Myopien bis –10,0 dpt und bei Astigmatismus bis –3,0 dpt) unter Erhaltung der Bowman-Membran angewandt. Nach einem speziellen, automatisch ausgeführten, oberflächenparallelen Hornhautschnitt wird die oberflächliche Hornhautlamelle zunächst zurückgeklappt und das exponierte Hornhautstroma mit dem **Excimer-Laser** refraktionsändernd abgetragen. Anschließend wird die Stromalamelle zurückgeklappt und refixiert (Abb. **7.27i** und Abb. **7.29a**).
Keratotomie: Bei der Keratomie werden **radiäre** oder **zirkuläre Schnitte** bis zur Descemet-Membran vorgenommen mit konsekutiver Veränderung der Hornhautstabilität, damit die später einsetzende Narbenbildung eine Veränderung der Wölbung der Hornhaut und somit eine Brechkraftveränderung bewirkt (Abb. **7.27k**). **Indikation:** Die Keratotomie wird zuweilen zur Korrektur einer Myopie und eines Astigmatismus angewandt, führt aber oft zu Brechkraftschwankungen und verstärktem Blendungsgefühl (Abb. **7.29b**).

7.29 Refraktive Hornhauteingriffe



a **Hornhauttopografie** des linken Auges **vor und nach LASIK**. Die linke Skala zeigt die Hornhautradien (in mm) sowie die Hornhautbrechkraft (in dpt), das mittlere Bild die Hornhautoberfläche **vor**, das rechte Bild **nach der Behandlung.** Nach der OP ist eine flache, zentrale, in der Brechkraft geminderte, kalte, d. h. plane, gleichförmige, nicht astigmatische Zone erkennbar.
b **Radiäre Keratomie** mit 8 speichenförmig angeordneten Hornhautschnitten, die das Hornhautzentrum nicht tangieren. Die Pupille wurde weit getropft, damit die Schnitte sichtbar sind.

Epikeratophakie: Nach einer sorgfältigen Abrasion des Hornhautepithels wird eine im Gefrierschnittverfahren als Sammel- oder Zerstreuungslinse geschliffene Spenderhornhaut auf die Bowman-Membran aufgenäht und in der Hornhautperipherie im Stroma verankert (Abb. **7.27l**). Der Vorteil besteht darin, dass Hornhautstroma und Bowman-Membran nicht tangiert werden. Das Hornhautepithel wächst allmählich über die transplantierte Linse, mitunter auch darunter, was die Optik stört, allerdings lassen sich diese Epitheleinwachsungen wieder entfernen. **Indikation:** Die Methode wird in besonderen Fällen bei aphaken Kindern und hochgradigen Ametropien angewandt.

Epikeratophakie: Nach Abrasion des Hornhautepithels wird eine geschliffene Spenderhornhaut auf die Bowman-Membran genäht. Das Epithel wächst allmählich über das Spendergewebe, als Komplikation manchmal auch darunter (Abb. **7.27l**).

▶ **Der klinische Fall.**. Ein 45-jähriger Lehrer leidet seit Kindheit an einer **Anisometrie**: während sein rechtes Auge eine Myopie von nahezu unverändert –1,5 dpt aufweist, ändert sich die Brechkraft des linken Auges bis zum 20sten Lebensjahr um ca. –0,5 dpt jährlich und beträgt jetzt –10 dpt. Anfangs war die Korrektur mit Brille möglich, mit zunehmender Anisometrie wurde aber die **Aniseikonie** (unterschiedliche Bildgrößen beider Augen) größer, sodass mit formstabilen, harten Kontaktlinsen korrigiert werden musste (s. S. 352). Durch ein **Sicca-Syndrom** mit instabilem Tränenfilm unklarer Genese ist das Tragen von Kontaktlinsen nicht länger möglich. Zur Ausnutzung der Sehschärfe des linken Auges und der Aufrechterhaltung des stereoskopischen Sehens (s. S. 378) wird eine **Laser-in-situ-Keratomileusis (LASIK)** vorgenommen, wobei eine Korrektur von –8,5 vorgenommen wird. Mit dem auch präoperativ angestrebten Ergebnis von –1,5 dpt kann der Patient bei bestehender Presbyopie ohne Brille lesen (s. S. 336). Beide Augen des Patienten werden mit einer Fernbrille korrigiert.

◀ **Klinischer Fall**

8 Sklera (Lederhaut)

8 Sklera (Lederhaut)

8.1 Grundlagen

Anatomie: Die porzellanweiße Lederhaut ist die schützende Hülle des Augapfels. Sie besteht aus derben, bradytrophen kollagenen und elastischen Fasern und ist kaum durchblutet.

Ist bei Kindern der Augendruck erhöht, gibt das noch nicht so feste Bindegewebe nach und führt zu einer Auftreibung des Bulbus **(Hydrophthalmie, Buphthalmus)**.

Hypermetrope, zu klein gebaute Augen haben eine sehr feste Sklera, myope, zu große Augen eine dünnere.

Die Lederhaut besitzt eine siebartige Öffnung für den Sehnerv **(Lamina cribrosa)**. In der Kammerwinkelregion befindet sich der **Schlemm-Kanal**.
Der Lederhaut liegt die **Episklera** auf. Die Sklera wird hinter dem Bulbusäquator von der **Tenon-Kapsel** umgeben.

Embryologie: Die Sklera ist mesenchymaler Herkunft. Anfangs ist sie transparent.

8.1 Grundlagen

Anatomie: Die porzellanweiße Lederhaut ist die schützende Hülle des Augapfels, die sich vom Limbus corneae bis zum Sehnerveneintritt erstreckt. Sie besteht aus derben, bradytrophen kollagenen und elastischen Fasern, die vielfach ineinander verwoben sind. Nur in der Nähe der Hornhaut, des Sehnervs und der Muskelansätze finden sich Gefäße; die Lederhaut ist ansonsten kaum durchblutet, obwohl sie von zahlreichen Ziliargefäßen durchbohrt wird. In ihr verlaufen Ziliarnerven, die bei Entzündung und Glaukomanfall ein Schmerzgefühl hervorrufen.
Durch den intraokularen Druck erhält die Sklera ihre ballonartig stabile Form. Ist bei kleinen Kindern der intraokulare Druck erhöht, gibt das noch nicht so feste Bindegewebe diesem Druck nach und führt zu einer Auftreibung des gesamten Bulbus (**Hydrophthalmie, Buphthalmus**, s. S. 236).
Die **Dicke** der Lederhaut ist meist von der Bulbusgröße abhängig; hypermetrope, zu klein gebaute Augen haben eine sehr feste Sklera, während myope, zu lange Augen eine Dehnung und Verdünnung der Sklera erfahren.
Die Lederhaut besitzt eine siebartige Öffnung für den Sehnerv **(Lamina cribrosa)**; außerdem weist sie **Durchtrittskanäle** für die hinteren Ziliararterien und -nerven in der Nähe des N. opticus, für die vorderen Ziliargefäße in Höhe der Pars plana und für die Vortexvenen unmittelbar hinter dem Bulbusäquator auf. In der Kammerwinkelregion befindet sich der ringförmige **Schlemm-Kanal**, durch den das Kammerwasser abfließt. Die **Episklera** liegt der Sklera auf und ist eine lockere, dünne, gefäßreiche Bindegewebsschicht zwischen Leder- und Bindehaut. Die Sklera wird hinter dem Bulbusäquator von der elastischen **Tenon-Kapsel** umgeben. Diese nimmt am vorderen Bulbus die Augenmuskeln auf und begleitet sie als Muskelscheide bis zu ihrem Ansatz an der Sklera.

Embryologie: Die Lederhaut wird zusammen mit der Hornhaut im zweiten Embryonalmonat angelegt, sie ist allerdings ausschließlich mesenchymaler Herkunft. Anfangs ist sie wie die Hornhaut transparent.

8.2 Krankheitsbilder

8.2 Krankheitsbilder

Anomalien/Degenerationen/Dystrophien

Zu degenerativen Skleraveränderungen s. Tab. **8.1**.

Degenerative Lederhautveränderungen sind in Tab. **8.1** zusammengefasst.

Blaue Skleren

Bei Osteogenesis imperfecta (allgemeine Mesenchymschwäche, Abb. **8.1a**), beim **Marfan-Syndrom** und bei **Kollagenkrankheiten** kann die Uvea durch die verdünnte Sklera bläulich hindurchscheinen.

Blaue Skleren werden zuweilen bei Neugeborenen beobachtet, wenn bei vermehrter Transparenz der Lederhaut die Uvea bläulich durchschimmert.
Im Rahmen der **Osteogenesis imperfecta** kann es durch die allgemeine Mesenchymschwäche neben abnormer Knochenbrüchigkeit (Abb. **8.1a**), Innenohrschwerhörigkeit und verspäteter Zahnentwicklung zur Skleraverdünnung mit gleichen Farbveränderungen kommen. Auch beim **Marfan-Syndrom** und bei **Kollagenkrankheiten** werden diffuse bläuliche Verfärbungen der Sklera beobachtet, die allerdings keinen Krankheitswert besitzen.

Melanosis sclerae

Angeborene blaugraue Pigmentflecken der Sklera sind immer einseitig, unregelmäßig begrenzt und harmlos (Abb. **8.1b**).

Angeborene blaugraue Pigmentflecken der Sklera sind immer einseitig, unregelmäßig begrenzt, harmlos und haben keinerlei klinische Bedeutung (Abb. **8.1b**). Es handelt sich um Einlagerungen von Melanozyten zwischen den Sklerafasern. Die Bindehaut darüber ist, im Gegensatz zur erworbenen Melanosis conjunctivae (s. S. 95), verschieblich.

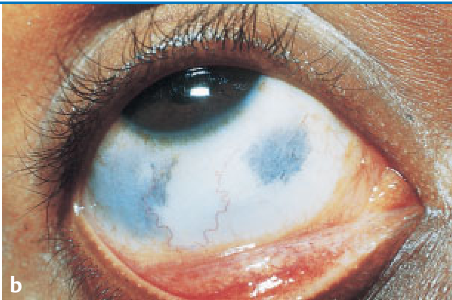
8.1 Degenerative Lederhautveränderungen

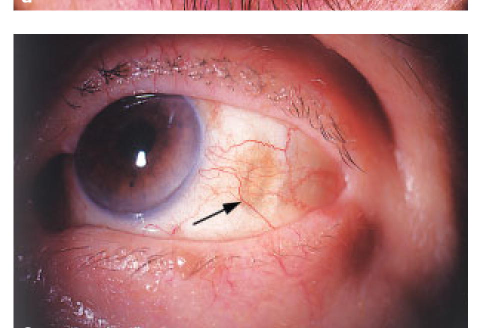
Lederhautveränderung	*Symptome*
Blaue Skleren (Osteogenesis imperfecta, Marfan-Syndrom, Kollagenkrankheiten)	▪ Mesenchymschwäche ▪ diffuses Durchschimmern der Uvea
Melanosis sclerae	▪ angeborene Einlagerung von Melanozyten ▪ einseitige, blaugraue, unregelmäßig begrenzte Flecken
Alkaptonurie	▪ schwärzliche Ablagerung
Morbus Addison	▪ bräunliche diffuse Verfärbung
Senile Sklераflecken (senile, hyaline Plaques)	▪ Lederhautverdünnung mit hyaliner Degeneration ▪ nahezu rechteckige, schwarzblaue Flecken
Sklerastaphylom (höhere Myopien, Entzündungsfolge)	▪ Ausstülpung und Verdünnung der Lederhaut ▪ Durchschimmern der Uvea

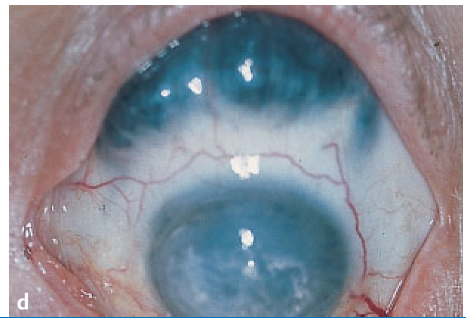
8.1

8.1 Degenerative Skleraerkrankungen









a „Blaue" **Skleren** bei Osteogenesis imperfecta.
b **Melanosis sclerae:** Unregelmäßig begrenzte, scharfrandige Bezirke, in denen Melanozyten eingelagert sind.
c **Senile Skleraflecken:** Rechteckige, dunkle Regenerationsareale mit Skleraverdünnung im temporalen Lidspaltenbereich (→).
d Großes **Sklerastaphylom** nach schwerer nekrotisierender Skleritis (Skleromalazie) und sklerosierender Keratitis bei Rheumatoidarthritis.

Erworbene Pigmentierungen

Es kommt zu Farbveränderungen bei:

- **Alkaptonurie (Ochronose**, einer Eiweißstoffwechselstörung, bei der die Homogentisinsäure nicht weiter abgebaut und zu einer **schwärzlichen** Substanz oxidiert wird
- beim **Morbus Addison**, wobei sich durch eine mangelnde Produktion von Nebennierenrindenhormon die Skleren **diffus bräunlich** verfärben
- bei allgemeiner **Argyrose (gräulich-schwärzlich)**
- bei lokaler **Siderose (bräunlich).**

Erworbene Pigmentierungen

Sie treten auf bei **Alkaptonurie (Ochronose)**, **Morbus Addison**, allgemeiner **Argyrose** und lokaler **Siderose**.

▶ **Merke:** Beim **Ikterus** verfärbt sich primär die Bindehaut, nicht die Lederhaut.

◀ **Merke**

Ovale bis rechteckige schwarzblaue Flecken vor den Ansätzen der geraden Augenmuskeln; sie stellen Lederhautverdünnungen mit hyaliner Degeneration dar (**senile hyaline Plaques**, Abb. **8.1c**).

Senile Skleraflecken

Im Alter nimmt die Elastizität der Lederhaut ab. Lipidablagerungen können sie gelblich verfärben. Insbesondere vor den Ansätzen der geraden Augenmuskeln treten ovale bis rechteckige schwarzblaue Flecken auf, die Lederhautverdünnungen mit hyaliner Degeneration darstellen und als senile Skleraflecken oder **senile hyaline Plaques** bezeichnet werden (Abb. **8.1c**).

Staphylome und Ektasien

Staphylome und Ektasien

▶ Definition

▶ **Definition:** Staphylome und Ektasien sind dunkle Vorwölbungen von verdünnter Sklera und Uvea. Je dünner die Lederhaut ist, um so mehr scheint die dunkle Uvea durch und um so größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass der intraokulare Druck zu einer Vorbuckelung der Sklera führt.

Lederhautverdünnungen kommen anlagebedingt, bei höheren Myopien oder nach Entzündungen bzw. Verletzungen vor (Abb. **8.1d**).
Exzessive Myopien zeigen eine ausgedehnte Ausstülpung des hinteren Augenpols **(Staphyloma posticum)**.

Als **Ektasie** bezeichnet man eine Skleraverdünnung und -vorwölbung ohne Uvea-Beteiligung.

Sie entstehen hauptsächlich bei hohen Myopien oder nach lokalen Skleraschädigungen als Folge von abgelaufenen Entzündungen (**Skleritis**, Abb. **8.1d**) oder Verletzungen (Verätzungen, Verbrennungen).

Bei ekzessiven Myopien, aber auch kongenital kommt es zu ausgedehnten Ausstülpungen des hinteren Augenpols **(Staphyloma posticum)**. Auch am Bulbusäquator finden sich Staphylome.
Als **Ektasie** bezeichnet man eine Skleraverdünnung und -vorwölbung ohne Beteiligung der Uvea. Staphylome und Ektasien sind meist zufällige Befunde. Eine Therapie gibt es nicht.

Entzündungen

Skleritis

Entzündungen

Skleritis

▶ Definition

▶ **Definition:** Die Skleritis ist eine **tiefe, diffuse oder lokal begrenzte** Entzündung der Lederhaut, die häufig chronisch verläuft und vielfältige, ernste Komplikationen mit sich bringt.

Ätiologie: Sie tritt bei **primär chronischer Polyarthritis**, Erkrankungen des Immunsystems, **Kollagenosen, Gicht, Morbus Crohn, Infektionskrankheiten** (Tbc, Lues) und Iridozyklitiden auf.

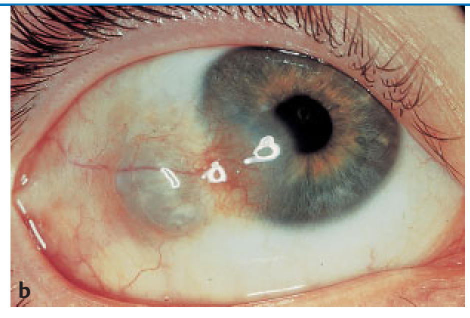
Ätiologie: In vielen Fällen bleibt die Ursache unklar. Deutlich ist ein Zusammenhang mit chronischen Entzündungen des Bindegewebes. In erster Linie kommt dabei eine **primär chronische Polyarthritis** in Frage; aber auch Erkrankungen des Immunsystems sowie **Kollagenosen** (Erythematodes, Periarteriitis nodosa, Wegener-Granulomatose, systemischer Lupus erythematodes), Gicht, der **Morbus Crohn** und **Infektionskrankheiten** (insbesondere Tuberkulose und Lues) können zu Entzündungen der Lederhaut führen. Gelegentlich werden Lederhautentzündungen auch bei Iridozyklitiden beobachtet.

Einteilung und Klinik: Skleritiden werden nach Lokalisation und Verlaufsform der Entzündung eingeteilt in:
- **vordere noduläre Skleritis**
- **vordere diffuse Skleritis**
- **vordere nekrotisierende Skleritis mit Entzündung**
- **vordere nekrotisierende Skleritis ohne Entzündung (Scleromalacia performans)**
- **hintere Skleritis**.

Symptomatisch sind Schmerzen und eine ziliare Injektion mit und ohne Vorbuckelung.

Einteilung und Klinik: Skleritiden werden nach Lokalisation und Verlaufsform der Entzündung eingeteilt in eine **vordere Skleritis** (der Entzündungsherd liegt vor dem Äquator bulbi, ca. 95 % der Fälle) und eine **hintere Skleritis** (der Entzündungsherd liegt hinter dem Äquator bulbi, ca. 5 % der Fälle). Bei der **vorderen Skleritis** wird eine **nicht nekrotisierende Form (nodulär** oder **diffus)** und eine **nekrotisierende Form mit** oder **ohne Entzündung (Scleromalacia perforans)** unterschieden.
Bei allen Formen (mit Ausnahme der Scleromalacia perforans, s. u.) treten Spontan- und Druckschmerzen auf. Außerdem kommt es zu einer ziliaren Injektion mit umschriebenen bläulich-rötlichen Verfärbungen, mit und ohne Vorbuckelung. Die **vordere diffuse Skleritis** betrifft den Bulbus meist sektorenförmig, selten zirkulär. Die **vordere noduläre Skleritis** zeigt sich in nicht verschiebbaren, dunkelroten bis bläulichen Knoten der Lederhaut. Die **vordere nekrotisierende Skleritis mit Entzündung** manifestiert sich durch weißgelbliche Nekrosenknoten. Im weiteren Verlauf verdünnt sich die Sklera und wird transparent, die Uvea scheint durch und wölbt sich ggf. vor. Mehrere Herde können verschmelzen, selten kommt es zur Perforation. Bei der **Scleromalacia perforans** läuft dieser Prozess ohne Entzündungszeichen ab. Diese Form der Lederhautentzündung

8.2 Skleritis und Episkleritis



a Sektorenförmige, limbusnahe **Episkleritis** mit bläulich-roter ziliarer Injektion und Schwellung der darüber liegenden Bindehaut.
b Sektorenförmige **Lederhautentzündung** bei 8 Uhr mit oberflächlicher Hornhautvaskularisation und beginnender Narbenbildung (progressive Skleroperikeratitis).

ist die einzige, die schmerzlos verläuft; sie tritt besonders häufig bei Frauen mit lange bestehender rheumatoider Arthritis auf. Bei der **hinteren Skleritis** finden sich häufig Makulaödem, Papillenschwellung und exsudative Ablatio, bei entzündlicher Mitbeteiligung der Orbita können auch Proptosis und Motilitätsstörungen auftreten.

Komplikationen: Lederhautentzündungen neigen in 40 % der Fälle zu Rezidiven. Bei tiefen Entzündungen reagiert die Uvea mit. Beim Übergreifen auf die Hornhaut bleiben meist Hornhautnarben zurück. Durch entzündungsbedingte Skleraatrophien bilden sich **Staphylome** (Abb. **8.1d**).

Komplikationen: Rezidivneigung! Beim Übergreifen auf die Hornhaut bilden sich Narben, durch entzündungsbedingte Skleraatrophien **Staphylome** (Abb. **8.1d**).

Diagnostik: Die Diagnose ist durch die eindeutige klinische Symptomatik und die dumpfen Schmerzen meist leicht zu stellen. Zugrunde liegende Systemerkrankungen müssen abgeklärt werden.

Diagnostik: Eindeutige Symptomatik. Abklärung der evtl. zugrunde liegenden Erkrankung.

Differenzialdiagnose: Abzugrenzen sind umschriebene Bindehautreizungen und -phlyktänen. Dabei ist der entzündliche Prozess allerdings stets mit der Bindehaut **verschieblich** und **nicht druckschmerzhaft**.

Differenzialdiagnose: Abzugrenzen sind umschriebene Bindehautreizungen und -phlyktänen.

▶ **Praktischer Tipp:** Um eine Episkleritis oder Skleritis von einer Konjunktivitis abzugrenzen, sollte nach Lokalanästhesie mit einem Tupfer leicht auf die entzündliche und gerötete Stelle gedrückt werden: Bei einer Lederhautentzündung verursacht dies Schmerzen, bei einer Bindehautentzündung nicht.

◀ **Praktischer Tipp**

Therapie: Eine ursächliche Behandlung der Erkrankung steht im Vordergrund. Lokal werden Kortikosteroide als Augentropfen oder -salben (z. B. Inflanefran forte, Hydrocortison) bzw. als subkonjunktivale Injektion (z. B. Fortecortin, Urbason) verabreicht, oft auch nichtsteroidale Antiphlogistika (z. B. Voltaren). Zur Ruhigstellung der Iris wird lokal Atropin gegeben. Bei Schmerzen wird Wärme oft als angenehm empfunden. Bei schweren Verläufen kann u. U. auch mit Immunsuppressiva (z. B. Cyclophosphamid) behandelt werden.

Therapie: Eine ursächliche Behandlung der Erkrankung steht im Vordergrund. Lokal werden Kortikosteroide, Atropin und Wärme verabreicht.

Prognose: Sie ist oft gut, insbesondere wenn die Grundkrankheit gefunden und behandelt wird. Schwere Verläufe können aber, insbesondere bei Rezidiven, zu quälenden Schmerzen, mitunter sogar zum Verlust des Auges führen.

Prognose: Schwere Verläufe können zu quälenden Schmerzen, mitunter sogar zum Verlust des Auges führen.

▶ **Klinischer Fall.** Eine 25-jährige Patientin leidet unter einer rezidivierenden sektorenförmigen Lederhautentzündung bei 8 Uhr, die nahezu zweimal jährlich auftritt. Sie geht mit einer heftigen Iridozyklitis sowie Glaskörperinfiltrationen und Endothelbeschlägen einher und greift inzwischen auf die Hornhaut über. Internistische Untersuchungen, einschließlich der Suche nach einer Erkrankung des rheumatischen Formenkreises, bleiben ergebnislos, auch ein fokales Geschehen findet sich nicht.

◀ **Klinischer Fall**

Es handelt sich um eine progressive **Skleroperikeratitis**. Durch mehrere Krankheitsschübe ist die Sklera bei 8 Uhr bereits deutlich verdünnt und buckelt sich nach außen vor. Oberflächliche Hornhautvaskularisationen und beginnende Narbenbildungen zeigen die Hornhautbeteiligung an. Abb. **8.2b** wurde in einem entzündungsfreien Intervall aufgenommen. Lokal und allgemein verabreichte Kortikosteroide führen regelmäßig zur Befundbesserung. Eine immunsuppressive Behandlung wird bei weiteren Rezidiven erwogen.

Episkleritis

▶ Definition

▶ **Definition:** Die Episkleritis ist durch eine umschriebene, sektorenförmige, diffuse oder noduläre Reizung des Bindegewebes zwischen Sklera und Bindehaut gekennzeichnet.

Ätiologie: Oft unklar. Auftreten jedoch in Verbindung mit **rheumatischen Erkrankungen, Kollagenosen** und **Gicht.**

Ätiologie: Die Ursache der Episkleritis bleibt oft unklar. Die Erkrankung tritt jedoch in Verbindung mit **rheumatischen Erkrankungen, Kollagenosen** und **Gicht** verstärkt auf.

Klinik: Die Patienten klagen über Tränen, Lichtscheu und Schmerzen (Abb. **8.2a**).

Klinik: Der Patient klagt über Tränen, Lichtscheu und mehr oder weniger heftige Schmerzen. Evtl. buckelt sich der entzündete Bereich vor. Die injizierten episkleralen Gefäße verleihen dem entzündeten Areal einen hellroten Farbton (Abb. **8.2a**). **Komplikationen** sind ausgesprochen selten.

Differenzialdiagnose: Skleritis (s. Tab. **8.2**), Konjunktivitis.

Differenzialdiagnose: Skleritis (s. Tab. **8.2**) und Konjunktivitis. Letztere kann durch die Gabe von vasokonstringierenden Augentropfen von der Episkleritis abgegrenzt werden: Dadurch verschwindet die konjunktivale Injektion, nicht aber die episklerale.

Therapie: Meist selbst limitierend; Übergang zur Skleritis kommt nicht vor (Tab. **8.2**).

Therapie: Sie erübrigt sich meist, da die Episkleritis sich spontan innerhalb von 1–2 Wochen selbst limitiert, nur die noduläre Form kann über diesen Zeitraum andauern. Lokal applizierte Steroide können den Krankheitsverlauf verkürzen. Ein Übergang von einer Episkleritis zu einer Skleritis kommt nicht vor (Tab. **8.2**).

Tenonitis

Sie wird bei Infektionskrankheiten, rheumatischen Affektionen und Kollagenosen beobachtet. Kennzeichnend sind Bindehautschwellung **(Chemosis)** und -reizung, Schmerzen und Bewegungseinschränkungen der Augenmuskeln.

Eine Entzündung der Tenon-Kapsel wird zuweilen bei akuten Infektionskrankheiten, rheumatischen Affektionen und Kollagenosen beobachtet, sie verläuft meist beidseitig. Neben Entzündungszeichen der Sklera kommen Bindehautschwellung **(Chemosis)** und -reizung, Schmerzen bei Augenbewegungen, Bewegungseinschränkungen der Augenmuskeln, evtl. auch ein leicht entzündlicher Exophthalmus vor.

Tumoren

Echte Lederhauttumoren (z. B. Dermoide, Neurofibrome, Fibrosarkome) sind selten, häufiger sind Aderhautmelanom oder Tumordurchbruch (Abb. **8.3**).

Echte Lederhauttumoren wie Dermoide, Neurofibrome oder Fibrosarkome sind extrem selten. Häufiger wird hingegen eine intrasklerale Ausbreitung eines Aderhautmelanoms oder ein Tumordurchbruch durch die Lederhaut beobachtet (Abb. **8.3**).



8.3 Aderhautmetastase



Aderhautmetastase eines Mammakarzinoms, das durch die Sklera durchgebrochen ist und zu einer Cataracta complicata geführt hat.

8.2 Differenzialdiagnose zwischen Episkleritis und Skleritis

	Episkleritis	*Skleritis*
Form	▪ meist nodulär ▪ diffus	▪ vordere noduläre Form ▪ vordere diffuse Form ▪ vordere nekrotisierende Form mit Entzündung ▪ vordere nekrotisierende Form ohne Entzündung (Scleromalacia performans) ▪ hintere Form
Ursachen	▪ oft unklar, eine assoziierte Systemerkrankung ist seltener	▪ Systemerkrankung liegt in 50 % der Fälle vor
Häufigkeit	▪ häufig	▪ selten
Klinik	▪ oft wenig Beschwerden, ▪ ziliare Injektion mit hellroter Verfärbung	▪ dumpfe Schmerzen, Druckschmerzhaftigkeit ▪ ziliare Injektion mit bläulich-rötlicher Verfärbung
Komplikationen	▪ oft selbstbegrenzend ▪ keine Komplikationen	▪ 40 % der Fälle neigen zu Rezidiven ▪ okulare, z. T. schwere Komplikationen ▪ Erblindung möglich
Therapie	▪ erübrigt sich oft	▪ ursächliche Behandlung, ▪ Steroide, nichtsteroidale Antirheumatika ▪ Atropin

8.3 Verletzungen

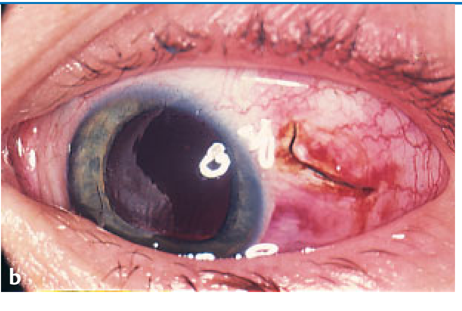
Stich- und Schnittwunden (Abb. **8.4a,b**) kommen insbesondere bei Windschutzscheibenverletzungen vor. Oft sind die tiefer liegenden Augenabschnitte mitverletzt. Bei schweren Kontusionen kann die Sklera rupturieren, meist parallel zum Limbus. Sofern die Bindehaut über der Rissstelle intakt bleibt, wird eine derartige Verletzung als **gedeckte Skleraperforation** bezeichnet; meist ist die Bindehaut unterblutet (Hyposphagma, s. S. 98). Nach einer mikrochirurgischen Versorgung der Wunde tritt eine Vernarbung des bradytrophen Gewebes erst nach mehreren Monaten ein.

8.3 Verletzungen

Bei Stich- und Schnittwunden (Abb. **8.4a,b**) sind oft die tieferen Augenabschnitte mitverletzt. Bei schweren Kontusionen kann die Sklera bei intakter Bindehaut rupturieren, meist parallel zum Limbus **(gedeckte Skleraperforation)**. Eine Vernarbung tritt erst nach Monaten ein.

8.4 Skleraverletzungen





a **Stichverletzung** der Sklera mit einem Eisendraht 2 mm vom Limbus entfernt. Der Draht hat die Linsenkapsel durchbohrt und ragt in den Glaskörperraum hinein.
b Triangelförmige **Skleraperforation** mit Glaskörpereinblutung, die temporal in der Pupille sichtbar ist.

8.4 Operationen

Eine Verstärkung der verdünnten Sklera mit lyophilisierter Dura bei progressiver Myopie kann eine fortschreitende Kurzsichtigkeit nicht aufhalten. Bei Netzhautablösungen wird ein **Silikonband** auf die Sklera aufgenäht, das straff angezogen wird und den Bulbus einschnürt (s. S. 295).

8.4 Operationen

Bei Netzhautablösungen wird auf die Sklera ein **Silikonband** aufgenäht.

8.2 Differenzialdiagnose zwischen Episkleritis und Skleritis

	Episkleritis	*Skleritis*
Form	▪ meist nodulär ▪ diffus	▪ vordere noduläre Form ▪ vordere diffuse Form ▪ vordere nekrotisierende Form mit Entzündung ▪ vordere nekrotisierende Form ohne Entzündung (Scleromalacia performans) ▪ hintere Form
Ursachen	▪ oft unklar, eine assoziierte Systemerkrankung ist seltener	▪ Systemerkrankung liegt in 50 % der Fälle vor
Häufigkeit	▪ häufig	▪ selten
Klinik	▪ oft wenig Beschwerden, ▪ ziliare Injektion mit hellroter Verfärbung	▪ dumpfe Schmerzen, Druckschmerzhaftigkeit ▪ ziliare Injektion mit bläulich-rötlicher Verfärbung
Kompli-kationen	▪ oft selbstbegrenzend ▪ keine Komplikationen	▪ 40 % der Fälle neigen zu Rezidiven ▪ okulare, z. T. schwere Komplikationen ▪ Erblindung möglich
Therapie	▪ erübrigt sich oft	▪ ursächliche Behandlung, ▪ Steroide, nichtsteroidale Antirheumatika ▪ Atropin

8.3 Verletzungen

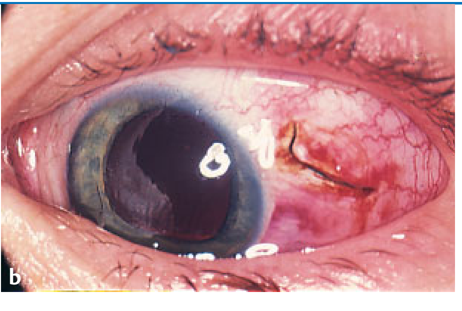
Stich- und Schnittwunden (Abb. **8.4a,b**) kommen insbesondere bei Windschutzscheibenverletzungen vor. Oft sind die tiefer liegenden Augenabschnitte mitverletzt. Bei schweren Kontusionen kann die Sklera rupturieren, meist parallel zum Limbus. Sofern die Bindehaut über der Rissstelle intakt bleibt, wird eine derartige Verletzung als **gedeckte Skleraperforation** bezeichnet; meist ist die Bindehaut unterblutet (Hyposphagma, s. S. 98). Nach einer mikrochirurgischen Versorgung der Wunde tritt eine Vernarbung des bradytrophen Gewebes erst nach mehreren Monaten ein.

8.3 Verletzungen

Bei Stich- und Schnittwunden (Abb. **8.4a,b**) sind oft die tieferen Augenabschnitte mitverletzt. Bei schweren Kontusionen kann die Sklera bei intakter Bindehaut rupturieren, meist parallel zum Limbus **(gedeckte Skleraperforation)**. Eine Vernarbung tritt erst nach Monaten ein.

8.4 Skleraverletzungen





a **Stichverletzung** der Sklera mit einem Eisendraht 2 mm vom Limbus entfernt. Der Draht hat die Linsenkapsel durchbohrt und ragt in den Glaskörperraum hinein.
b Triangelförmige **Skleraperforation** mit Glaskörpereinblutung, die temporal in der Pupille sichtbar ist.

8.4 Operationen

Eine Verstärkung der verdünnten Sklera mit lyophilisierter Dura bei progressiver Myopie kann eine fortschreitende Kurzsichtigkeit nicht aufhalten. Bei Netzhautablösungen wird ein **Silikonband** auf die Sklera aufgenäht, das straff angezogen wird und den Bulbus einschnürt (s. S. 295).

8.4 Operationen

Bei Netzhautablösungen wird auf die Sklera ein **Silikonband** aufgenäht.

9 Lens cristallina (Linse)

9.1 Grundlagen

Funktionelle Anatomie: Die Linse ist klar und bikonvex geformt.

Die Linse befindet sich hinter der Iris in der Hinterkammer in der Fossa patellaris des Glaskörpers.

Die Linse besteht aus Kapsel, Rinde und Kern (Abb. **9.1**) und ist frei von Gefäßen und Nerven. Das **Linsenepithel** liegt unter der **Linsenkapsel** am **Linsenäquator**. Es bildet neue, schalenartig geschichtete Linsenfasern **(appositionelles Wachstum)**, die die **Linsenrinde** darstellen.
Die Linse wächst im Laufe des Lebens. Durch Wasserabgabe und Verdichtung bildet sich allmählich ein härterer, im Alter oft bräunlich gefärbter **Linsenkern (Linsensklerose)**, der Anteil der Rinde nimmt ab.

Die junge Linse kann ihre Form verändern, im Alter ist sie starr **(Presbyopie)**.

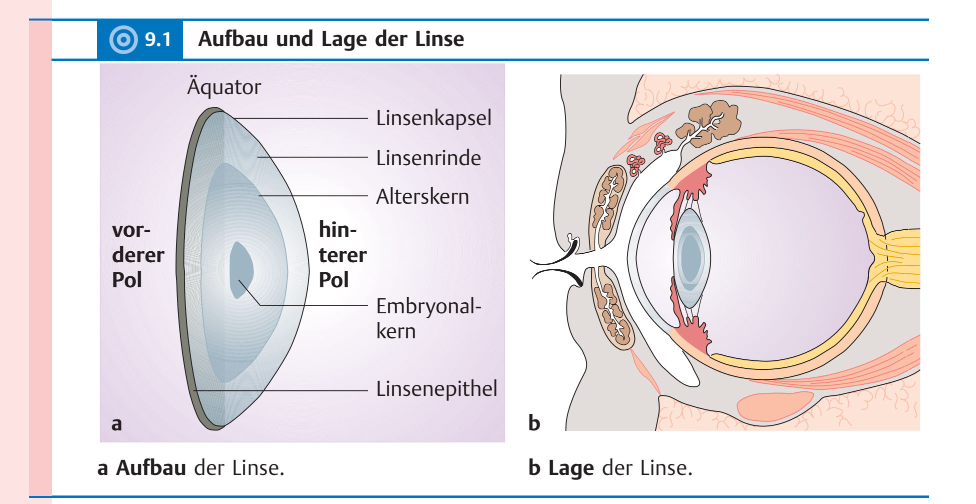
9 Lens cristallina (Linse)

9.1 Grundlagen

Funktionelle Anatomie: Die ausgebildete Linse ist glasklar und hat eine bikonvexe Form mit stärker gekrümmter Hinterfläche. Ihr Durchmesser beträgt beim Erwachsenen ca. 10–12 mm, beim Kind ca. 7 mm. Sie ist, abhängig von der Akkommodation, ca. 4 mm dick. Ihr Gewicht nimmt altersabhängig etwa um das 5fache zu und beträgt beim Erwachsenen ca. 300 mg.
Die Linse befindet sich hinter der Iris in der Hinterkammer und liegt in der Fossa patellaris des Glaskörpers. Am Äquator ist sie durch die elastische Zonula Zinnii in den Ziliarkörper eingespannt.
Die Linse besteht aus Kapsel, Rinde und Kern (Abb. **9.1**); sie besitzt keine Gefäße oder Nerven. Das einschichtige Linsenepithel liegt unter der festen, elastischen vorderen **Linsenkapsel** am Linsenäquator, wo es lebenslang sekundäre Linsenfasern bildet, die sich schalenartig auf die alten auflagern **(appositionelles Wachstum)**. Diese Schichten liegen wie die Jahresringe eines Baumes übereinander. Die Linsenfasern stellen anatomisch die **Linsenrinde** dar.
Da es keine Zellabstoßung wie in anderen epithelialen Organen gibt, vergrößert sich die Linse lebenslang ständig, wenn auch sehr langsam. Durch **Wasserabgabe, Verdichtung und Zunahme des spezifischen Gewichtes** entsteht allmählich ein sich vergrößernder, verhärtender, im Alter oft gelblich oder bräunlich gefärbter **Linsenkern.** Im Lauf des Lebens nimmt somit der Anteil der Rinde zunehmend ab, währenddessen der Kern wächst **(Linsensklerose)**.
Dabei verliert sie an Elastizität und Flexibilität: in der Jugend kann die Linse fast eine Kugelform annehmen, im Alter ist ihre Form nahezu starr **(Presbyopie**, Alterssichtigkeit, s. S. 336).

9.1

9.1 **Aufbau und Lage der Linse**



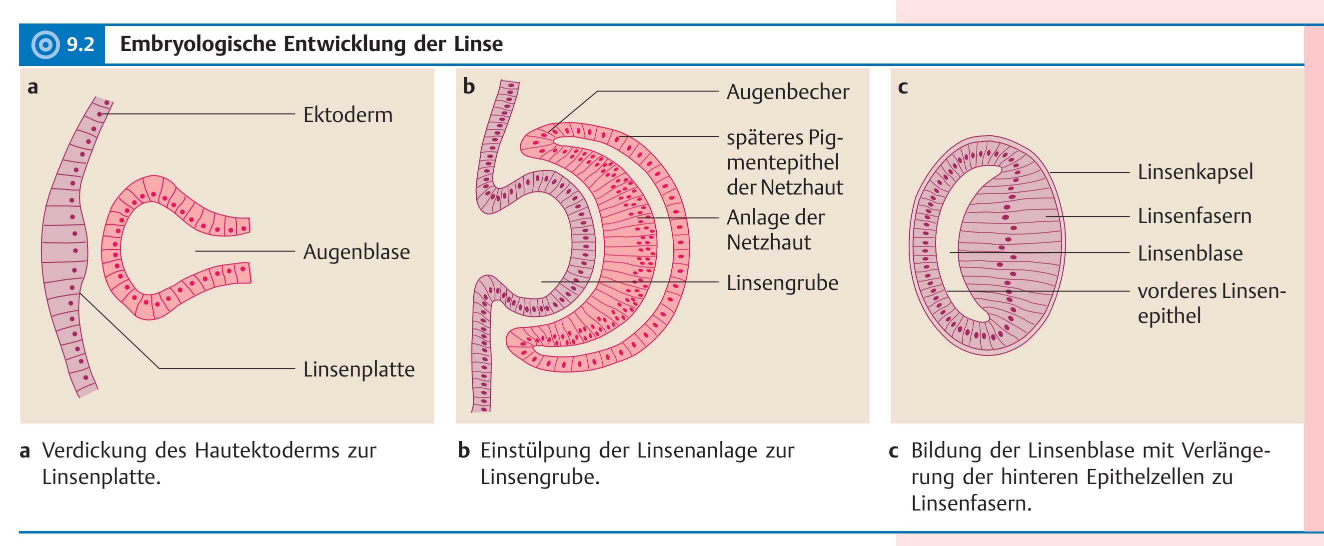
a Aufbau der Linse. **b Lage** der Linse.

Embryologie: Das Hautektoderm am Augenbecher differenziert sich zur **Linsenplatte** (Abb. **9.2a**), später zur **Linsengrube** (Abb. **9.2b**) und zur **Linsenblase**. Aus den Epithelzellen bildet sich die **Linsenkapsel**. Die Epithelzellen der Hinterwand und der Äquatorialzone wandeln sich zu **Linsenfasern** um und füllen die Linsenblase aus (Abb. **9.2c**).

Die Linsenfasern stoßen an den **Linsennähten** aneinander (Abb. **9.3**).
Die embryonale Linse wird von 2 Gefäßsystemen versorgt **(Vasa hyaloidea, Tunica**

Embryologie: Nach Verdickung des Hautektoderms am Augenbecher zur **Linsenplatte** (Abb. **9.2a**) erfolgt bereits in den ersten Lebenswochen die Differenzierung zur **Linsengrube** (Abb. **9.2b**). Nach Lösung der Verbindung zum Hautektoderm in der 3. embryonalen Lebenswoche entwickelt sich die **Linsenblase**. Aus den Epithelzellen der Linsenblasenwand bildet sich eine strukturlose Kutikularhülle, die **Linsenkapsel**. Sie ist die Basalmembran des Epithels.
Die Epithelzellen der Hinterwand und der Äquatorialzone verlängern sich zu **Linsenfasern** und füllen das Innere der Linsenblase aus (Abb. **9.2c**). Danach existiert unter der hinteren Linsenkapsel kein Epithel mehr.
An den bei klarer Linse an der Spaltlampe sichtbaren **Linsennähten** stoßen die Linsenfasern aneinander. Diese Nahtfigur besitzt im vorderen Linsenteil die Form eines Y, im hinteren steht dieses Y auf dem Kopf. Ist sie stärker ausgeprägt, spricht man von einer Cataracta stellata (Abb. **9.3**).

9.2 Embryologische Entwicklung der Linse



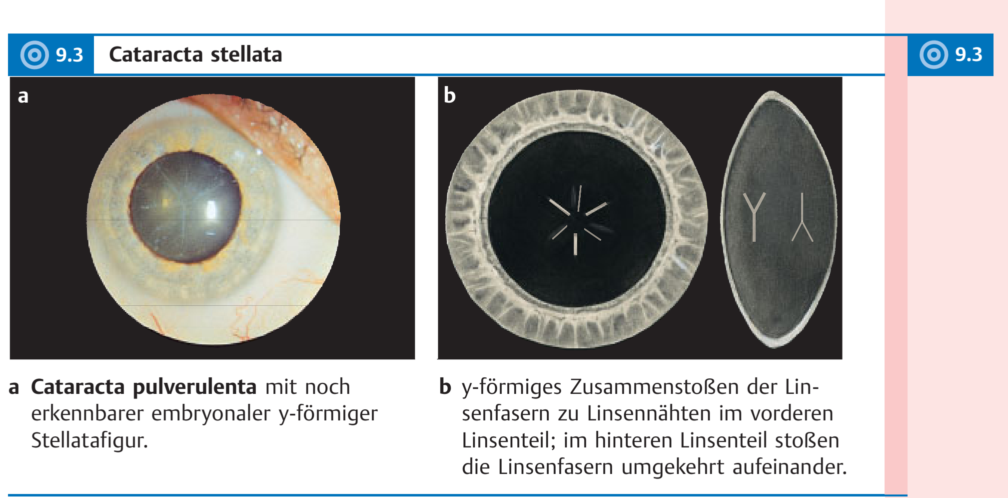
a Verdickung des Hautektoderms zur Linsenplatte.

b Einstülpung der Linsenanlage zur Linsengrube.

c Bildung der Linsenblase mit Verlängerung der hinteren Epithelzellen zu Linsenfasern.

9.3 Cataracta stellata

9.3



a **Cataracta pulverulenta** mit noch erkennbarer embryonaler y-förmiger Stellatafigur.

b y-förmiges Zusammenstoßen der Linsenfasern zu Linsennähten im vorderen Linsenteil; im hinteren Linsenteil stoßen die Linsenfasern umgekehrt aufeinander.

Während der Embryonalzeit wird die Linse von 2 Gefäßsystemen versorgt, die sich normalerweise bis zur Geburt zurückbilden Die **Vasa hyaloidea** versorgen den hinteren Linsenabschnitt, die **Tunica vasculosa lentis (Pupillarmembran)** den vorderen. Selten verbleiben Gefäßreste (s. Abb. **10.6b**, S. 180).

vasculosa lentis), die sich in der Regel bis zur Geburt zurückbilden (s. Abb. **10.6b**, S. 180).

Physiologie: Die **Aufgabe der Linse** ist die Lichtdurchlässigkeit, die Bündelung der einfallenden Lichtstrahlen und die scharfe Bildeinstellung auf der Netzhaut. Hierzu muss sich ihre Brechkraft ändern können. Mit einem **variablen** Brechwert von 10- 20 dpt (je nach Akkommodationzustand) trägt sie entscheidend zur Gesamtbrechkraft des Auges bei. Bei Akkommodation in der Nähe verkleinert sich der Ziliarkörperring, die Zonulafasern werden entspannt, die Linse rundet sich auf Grund der Elastizität ihrer Kapsel ab, die Brechkraft nimmt zu. Sie kann bei Kindern während des Akkommodationsprozesses um etwa 14 dpt steigen.

Physiologie: Die Linse sorgt für Lichtdurchlässigkeit, Bündelung der einfallenden Lichtstrahlen und scharfe Bildeinstellung auf der Netzhaut. Hierfür kann sie ihre Brechkraft durch Formveränderung anpassen.

Über diese Funktionen hinaus besitzt die Linse eine protektive Filterwirkung für langwellige UV-Strahlen zwischen 300 und 400 nm.

Die Linse kann UV-Licht filtern.

Die regelmäßige räumliche Anordnung der Proteinmoleküle in den Faserzellen ist die morphologische und physikalische Voraussetzung für ihre Transparenz.
Der Stoffwechsel der Linse ist recht aktiv. Mit einem **Proteingehalt** von 35 % ist sie das eiweißreichste Organ des gesamten Körpers.

Der **Proteingehalt** beträgt 35 %. Sie ist das eiweißreichste Organ des Körpers.

Die **Ernährung** erfolgt durch Diffusion des Kammerwassers durch die Linsenkapsel, z. T. auch durch aktiven Transport **(Kationenpumpe)**. Die Linse besitzt hierfür eine hohe Konzentration an Adenosintriphosphat (**ATP**, aus anaerober

Ernährung: Diffusion durch die Linsenkapsel bzw. aktiver Transport **(Kationenpumpe)**. Die Linse ist reich an **ATP** und **Glutat-**

hion. Bei Kapseldefekten: gestörter Stoffwechsel, eindringendes Kammerwasser und daraus resultierende Rindenquellung.

Glykolyse gewonnen) und an **Glutathion**. Bei Kapselschädigungen ist der Stoffwechsel gestört, das Kammerwasser dringt in die Linse und führt zu Rindenquellungen und -trübungen.

9.2 Untersuchungsmethoden

9.2 Untersuchungsmethoden

Brückner-Test: Im durchfallenden Licht zeigen sich Linsentrübungen als graue Flecke in der rot aufleuchtenden Pupille (Abb. **9.4**).

Brückner-Test (Transillumination): Linsentrübungen lassen sich einfach **im durchfallenden Licht** bei medikamentöser Pupillenerweiterung erkennen: die Trübungen zeigen sich als graue Flecke in der rot aufleuchtenden Pupille (Abb. **9.4a**).

Bei Blickhebung verbleiben die Schatten von Linsentrübungen etwa an der gleichen Stelle, während Trübungen der Hornhaut nach oben, die des Glaskörpers nach unten (bei Blicksenkung umgekehrt) wandern (Abb. **9.4b**).

Seitlich fokales Licht oder **Spaltlampe:** Detaillierte, dreidimensionale Beurteilung von Linsentrübungen.

Seitlich fokale Beleuchtung oder **Spaltlampe:** Beide Methoden ermöglichen bei maximal erweiterter Pupille eine detaillierte, dreidimensionale Beurteilung und Lokalisierung von Linsentrübungen.

Scheimpflugfotographie: Zweidimensionale Darstellung der Linse (Abb. **9.5**).

Scheimpflugfotographie: Mit dieser Streulichtmessung zur Bestimmung des Trübungsgrades wird eine zweidimensionale Darstellung der Linse erreicht. Dabei rotiert die Kamera analog der Röntgenröhre bei der Computertomographie um die Linse (Abb. **9.5**).

Klinische „Blickdiagnose“: Mature Katarakte zeigen sich als graue Verfärbungen des Pupillargebiets.

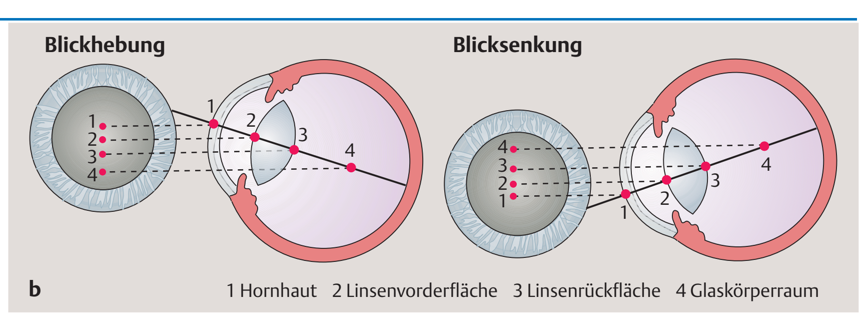
Klinische „Blickdiagnose“: Mature Katarakte lassen sich durch eine meist gräuliche Verfärbung des Pupillargebiets sehr einfach erkennen (deshalb die Bezeichnung „Grauer Star“).

Ultraschall: Obligatorisch zum Ausschluss von intraokularen Raumforderungen bei Vorliegen einer maturen Katarakt.

Ultraschall: Bei dichten Linsentrübungen und fehlendem Einblick ins Auge ist eine Ultraschalluntersuchung zum Ausschluss von Raumforderungen im Bereich des hinteren Augenabschnitts obligatorisch.

9.4 Untersuchungsmethoden



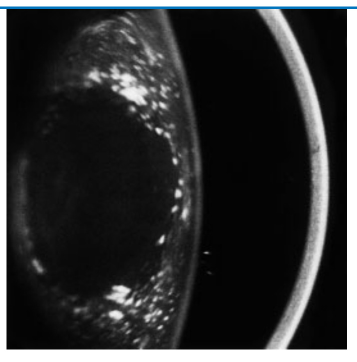


a **Untersuchung im durchfallenden Licht,** wobei die Pupille durch das direkt in das Auge einfallende Licht rot aufleuchtet. Der Winkel des Beobachtungsstrahls und des Strahls des einfallenden Lichtes entsprechen dabei etwa dem des reflektierten, ausfallenden Lichtes. Die Abbildung zeigt einen Wasserspalten-Speichen-Katarakt.

b Veränderungen der Lage von Linse-, Hornhaut-, und Glaskörpertrübungen **bei Blickhebung** bzw. **Blicksenkung**.

9.5

9.5 Zweidimensionale Scheimpflugfotographie der Linse



a Cataracta nuclearis. **b Cataracta coronaria.**

hion. Bei Kapseldefekten: gestörter Stoffwechsel, eindringendes Kammerwasser und daraus resultierende Rindenquellung.

Glykolyse gewonnen) und an **Glutathion**. Bei Kapselschädigungen ist der Stoffwechsel gestört, das Kammerwasser dringt in die Linse und führt zu Rindenquellungen und -trübungen.

9.2 Untersuchungsmethoden

Brückner-Test: Im durchfallenden Licht zeigen sich Linsentrübungen als graue Flecke in der rot aufleuchtenden Pupille (Abb. **9.4**).

Seitlich fokales Licht oder **Spaltlampe:** Detaillierte, dreidimensionale Beurteilung von Linsentrübungen.

Scheimpflugfotographie: Zweidimensionale Darstellung der Linse (Abb. **9.5**).

Klinische „Blickdiagnose": Mature Katarakte zeigen sich als graue Verfärbungen des Pupillargebiets.

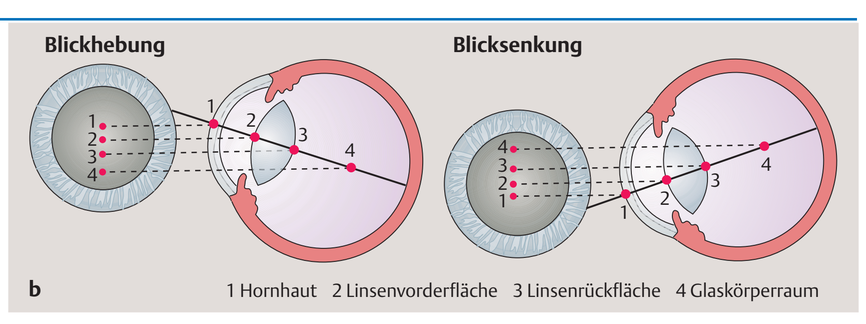
Ultraschall: Obligatorisch zum Ausschluss von intraokularen Raumforderungen bei Vorliegen einer maturen Katarakt.

9.2 Untersuchungsmethoden

Brückner-Test (Transillumination): Linsentrübungen lassen sich einfach **im durchfallenden Licht** bei medikamentöser Pupillenerweiterung erkennen: die Trübungen zeigen sich als graue Flecke in der rot aufleuchtenden Pupille (Abb. **9.4a**).
Bei Blickhebung verbleiben die Schatten von Linsentrübungen etwa an der gleichen Stelle, während Trübungen der Hornhaut nach oben, die des Glaskörpers nach unten (bei Blicksenkung umgekehrt) wandern (Abb. **9.4b**).
Seitlich fokale Beleuchtung oder **Spaltlampe:** Beide Methoden ermöglichen bei maximal erweiterter Pupille eine detaillierte, dreidimensionale Beurteilung und Lokalisierung von Linsentrübungen.
Scheimpflugfotographie: Mit dieser Streulichtmessung zur Bestimmung des Trübungsgrades wird eine zweidimensionale Darstellung der Linse erreicht. Dabei rotiert die Kamera analog der Röntgenröhre bei der Computertomographie um die Linse (Abb. **9.5**).
Klinische „Blickdiagnose": Mature Katarakte lassen sich durch eine meist gräuliche Verfärbung des Pupillargebiets sehr einfach erkennen (deshalb die Bezeichnung „Grauer Star").
Ultraschall: Bei dichten Linsentrübungen und fehlendem Einblick ins Auge ist eine Ultraschalluntersuchung zum Ausschluss von Raumforderungen im Bereich des hinteren Augenabschnitts obligatorisch.

9.4 Untersuchungsmethoden

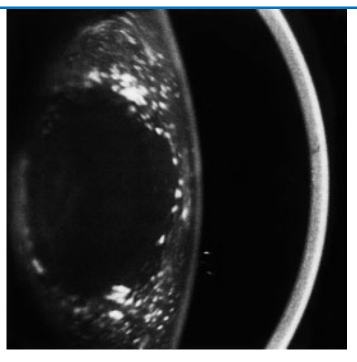




a **Untersuchung im durchfallenden Licht,** wobei die Pupille durch das direkt in das Auge einfallende Licht rot aufleuchtet. Der Winkel des Beobachtungsstrahls und des Strahls des einfallenden Lichtes entsprechen dabei etwa dem des reflektierten, ausfallenden Lichtes. Die Abbildung zeigt einen Wasserspalten-Speichen-Katarakt.
b Veränderungen der Lage von Linse-, Hornhaut-, und Glaskörpertrübungen **bei Blickhebung** bzw. **Blicksenkung**.

9.5

9.5 Zweidimensionale Scheimpflugfotographie der Linse



a Cataracta nuclearis. **b Cataracta coronaria.**

Untersuchung der Linsenposition: Die richtige Position der Linse in ihrem Aufhängeapparat wird an der Spaltlampe untersucht. Bei einer Luxation schlottern Iris und Linse **(Iridodonesis,** s. S. 197).

Untersuchung der Linsenposition durch Spaltlampenuntersuchung.

9.3 Krankheitsbilder

9.3.1 Fehlbildungen

Linsenkolobom: Es handelt sich um kleine Kerben am nasal unteren Linsenrand, die nach extremer Pupillenerweiterung oder bei zusätzlichem Iriskolobom sichtbar werden (Abb. **9.6a**). Die Ursache liegt in einer Aplasie der Zonulafasern bei fehlendem Verschluss der Becherspalte. Das Sehvermögen ist kaum beeinträchtigt.

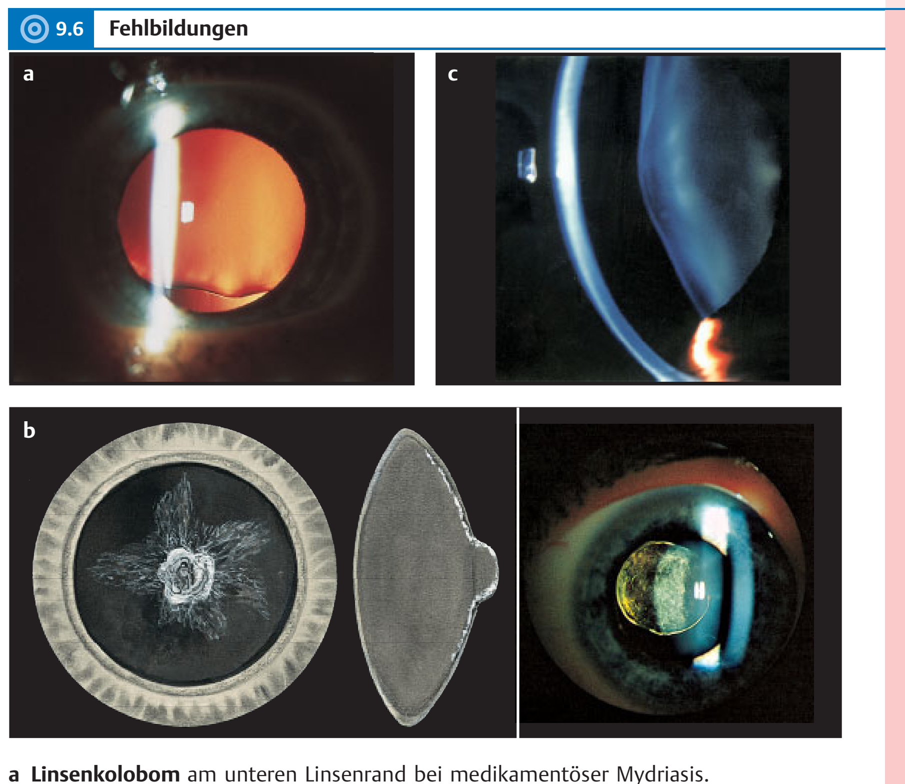
Lenticonus anterior et posterior: Beim seltenen Lentikonus liegt eine kegelförmige Vorwölbung des vorderen oder hinteren Linsenpols vor, die zu erheblichen Sehstörungen führen kann (Abb. **9.6b,c**).

Therapie: Im Bedarfsfall bei Visusreduktion Katarakt-OP.

Linsenkolobom: Kerben am nasal unteren Linsenrand durch eine Aplasie der Zonulafasern bei fehlendem Verschluss der Becherspalte (Abb. **9.6a**). Nur geringe Sehbeeinträchtigung.

Lenticonus anterior et posterior: Kegelförmige Vorwölbung des vorderen oder hinteren Linsenpols mit Sehstörungen (Abb. **9.6b,c**).

9.6 Fehlbildungen



a Linsenkolobom am unteren Linsenrand bei medikamentöser Mydriasis.
b Lenticonus posterior.
c Lenticonus anterior mit kegelförmiger Vorwölbung des vorderen Linsenpols im optischen Schnitt. Der gebogene Lichtreflex vor der Linse wird durch die Hornhaut hervorgerufen.

9.6

9.3.2 Katarakt – Grundlagen

▶ **Definition:** Alle optischen Inhomogenitäten der Linse werden als Katarakt (Grauer Star) bezeichnet. Sie schließt sowohl Trübungen als auch Brechungsunregelmäßigkeiten ein.

◀ **Definition**

Untersuchung der Linsenposition: Die richtige Position der Linse in ihrem Aufhängeapparat wird an der Spaltlampe untersucht. Bei einer Luxation schlottern Iris und Linse (**Iridodonesis,** s. S. 197).

Untersuchung der Linsenposition durch Spaltlampenuntersuchung.

9.3 Krankheitsbilder

9.3.1 Fehlbildungen

Linsenkolobom: Es handelt sich um kleine Kerben am nasal unteren Linsenrand, die nach extremer Pupillenerweiterung oder bei zusätzlichem Iriskolobom sichtbar werden (Abb. **9.6a**). Die Ursache liegt in einer Aplasie der Zonulafasern bei fehlendem Verschluss der Becherspalte. Das Sehvermögen ist kaum beeinträchtigt.

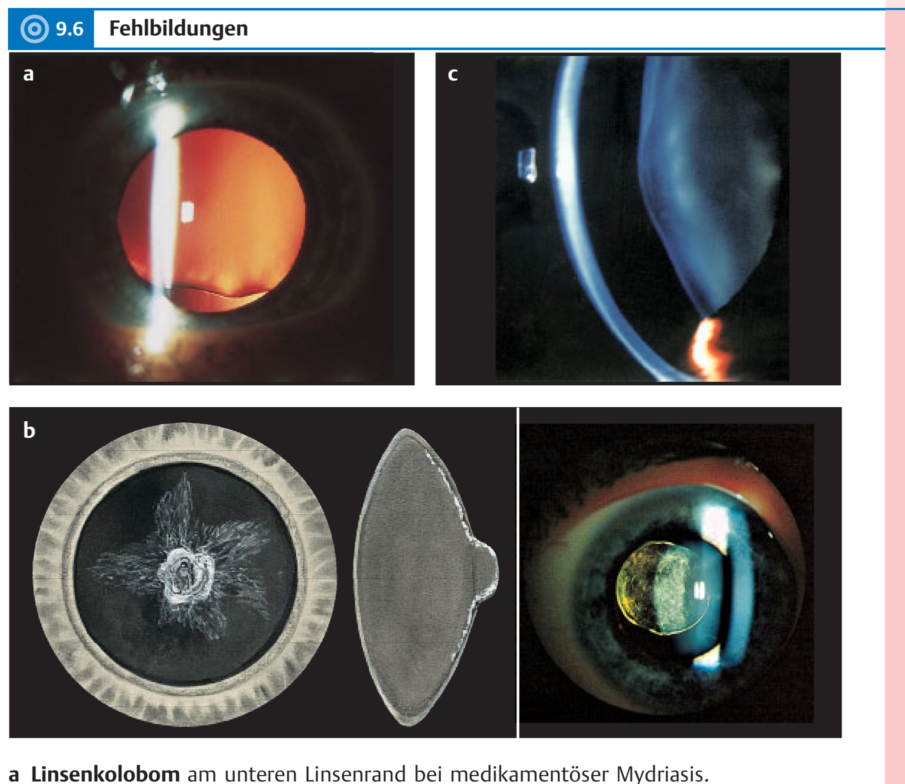
Lenticonus anterior et posterior: Beim seltenen Lentikonus liegt eine kegelförmige Vorwölbung des vorderen oder hinteren Linsenpols vor, die zu erheblichen Sehstörungen führen kann (Abb. **9.6b,c**).

Therapie: Im Bedarfsfall bei Visusreduktion Katarakt-OP.

Linsenkolobom: Kerben am nasal unteren Linsenrand durch eine Aplasie der Zonulafasern bei fehlendem Verschluss der Becherspalte (Abb. **9.6a**). Nur geringe Sehbeeinträchtigung.

Lenticonus anterior et posterior: Kegelförmige Vorwölbung des vorderen oder hinteren Linsenpols mit Sehstörungen (Abb. **9.6b,c**).

9.6 Fehlbildungen



a Linsenkolobom am unteren Linsenrand bei medikamentöser Mydriasis.
b Lenticonus posterior.
c Lenticonus anterior mit kegelförmiger Vorwölbung des vorderen Linsenpols im optischen Schnitt. Der gebogene Lichtreflex vor der Linse wird durch die Hornhaut hervorgerufen.

9.6

9.3.2 Katarakt – Grundlagen

▶ **Definition:** Alle optischen Inhomogenitäten der Linse werden als Katarakt (Grauer Star) bezeichnet. Sie schließt sowohl Trübungen als auch Brechungsunregelmäßigkeiten ein.

◀ **Definition**

9.1 Klassifikationsmöglichkeiten des Grauen Stares (Cat.)

Zeitliches Auftreten	*Morphologie*	*Reifestadium*	*Ursache*
▪ Cat. congenita ▪ Cat. juvenilis ▪ Cat. praesenilis ▪ Cat. senilis	▪ Cat. totalis ▪ Cat. nuclearis ▪ Cat. zonularis ▪ Cat. pulverulenta ▪ Spindelstar ▪ Cat. polaris posterior/anterior ▪ Cat. pyramidalis ▪ Cat. membranacea ▪ Cat. anularis ▪ Cat. centralis ▪ Cat. coronaria ▪ Cat. coerulea ▪ Cat. corticalis (tiefer supranukleärer Rindenstar, subkapsuläre hintere Rindentrübung) ▪ Cat. stellata	▪ Cat. incipiens ▪ Cat. progrediens (Cat. provecta) ▪ Cat. praematura ▪ Cat. matura ▪ Cat. hypermatura Morgagni ▪ Cat. intumescens	▪ Cat. traumatica ▪ Cat. complicata ▪ Cat. diabetica ▪ Cat. tetanica ▪ Cat. myotonica ▪ Cat. syndermatotica ▪ Cat. secundaria ▪ Katarakt bei Galaktosämie ▪ weitere Katarakte (z. B. bei Morbus Down, Morbus Wilson, Dialysepatienten)

Historisches: Katarakt (griechisch) bedeutet „Wasserfall“ mit „Grauem Star“ (althochdeutsch) wird der leblose, starre Blick eines Erkrankten beschrieben.

Historisches: Der Ausdruck **Katarakt** ist griechischen Ursprungs und bedeutet „Wasserfall“. Es basiert auf der Vorstellung, dass die Ursache der Linsentrübung eine sich vor der Linse ausspannende Membran sei, die einem Wasserfall gleicht. Das althochdeutsche Wort **„Grauer Star“** beschreibt den auffällig leblosen, starren Blick eines Erkrankten.

Formen: Kataraktformen werden eingeteilt in (Tab. **9.1**):
- Zeitpunkt des Auftretens
- Morphologie
- Reifegrad
- Ursache.

Formen: Kataraktformen werden nach folgendene Kriterien eingeteilt (Tab. **9.1**):
- dem **Zeitpunkt des Auftretens**: angeboren oder erworben
- der **Morphologie**: je nach Lage der Rinde wird eine Trübung als subkapsulär (vordere oder hintere Schale) oder supranukleär bezeichnet
- dem **Reifegrad** (Pathogenese, s. u.)
- der **Ursache** (s. u.).

Pathogenese: Eine beginnende Katarakt wird als **Cataracta incipiens**, eine fortgeschrittene als **Cataracta progrediens** (provecta), eine vollständige als **Cataracta matura** bezeichnet.
Unterbleibt bei reifer Linse die Operation, sinkt der Linsenkern in der Kapsel nach unten (**Cataracta hypermatura Morgagni,** Abb. **9.7c**). Bei überreifen Linsen steht die Linsenkapsel unter Spannung (**Cataracta intumescens**, Abb. **9.7d**).

Pathogenese: Nach dem Reifegrad der Katarakt unterscheidet man eine **Cataracta incipiens** bei beginnender, eine **Cataracta progrediens** (provecta) bei fortgeschrittener und eine **Cataracta matura** bei vollständiger Linsentrübung. Bei prämaturer Katarakt besteht nur noch ein Einmetervisus, bei „reifer“ (maturer) Katarakt meist nur noch eine Lichtscheinwahrnehmung mit präziser Ortung der Lichtquelle.
Bei Fortschreiten einer maturen Katarakt schrumpft die Linse, die Rinde verflüssigt sich und der bruneszeierende Kern sinkt in der Linsenkapsel nach unten ab (**Cataracta hypermatura Morgagni**, Abb. **9.7c**). Bei manchen überreifen Linsen kommt es durch hohe Flüssigkeitsaufnahme zur Quellung des Linsenstromas, die Linsenkapsel steht unter Spannung, die Trübungsbereiche zeigen einen seidigen Glanz (**Cataracta intumescens**, Abb. **9.7d**).

Eine Katarakt sollte spätestens im maturen Stadium entfernt werden. Intumeszente Linsen können durch ihre Dickenzunahme eine flache Vorderkammer und einen **Glaukomanfall** verursachen. Platzt die verdünnte Kapsel, entsteht eine **phakolytische Entzündung**.

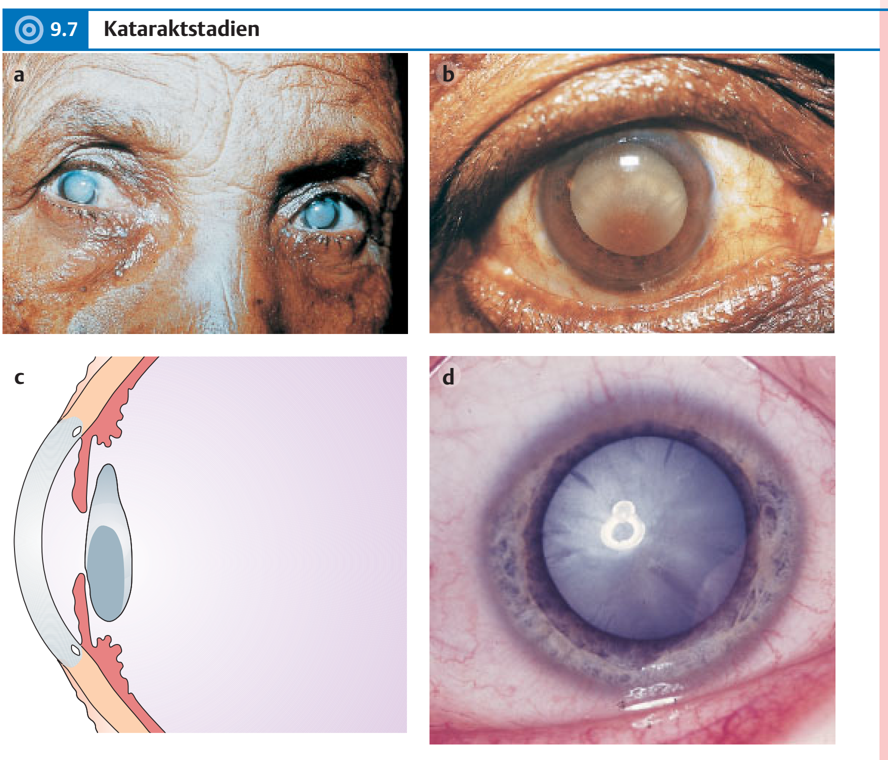
Eine mature Katarakt sollte in jedem Fall entfernt werden, selbst wenn keine Sehverbesserung zu erwarten ist. Bei nicht rechtzeitiger Kataraktextraktion können getrübte bzw. intumeszente Linsen durch ihre Dickenzunahme eine flache Vorderkammer und einen **Glaukomanfall** auslösen.
Außerdem kann es bei rasch zunehmenden Linsenschwellungen zur spontanen Ruptur der verdünnten Kapsel kommen. Dabei tritt Linseneiweiß aus, das eine **phakolytische Entzündung** mit schweren Uveitis und Sekundärglaukom verursachen kann (s. S. 234).

Klinik: Unscharfes, verzerrtes Sehen, vermehrtes Blendungsempfinden, Doppelt- oder Mehrfachsehen, verminderte Kontraste, vermindertes Farbempfinden, „Nebelsehen“.

Klinik: Die **Symptome** sind, wenn auch in unterschiedlicher Ausprägung, für alle Kataraktformen gleich: unscharfes Sehen, verzerrtes Sehen, vermehrtes Blendungsempfinden, gelegentlich Doppelt- oder Mehrfachsehen, verminderte Kontraste, vermindertes Farbempfinden, „Nebelsehen“. Als **Komplikation** kann es zum Glaukomanfall kommen (s. u.).

9.7 Kataraktstadien

9.7



a Bilaterale hypermature Katarakt (Cataract blindness).
b Cataracta hypermatura Morgagni.
c Cataracta hypermatura Morgagni. Der Linsenkern ist nach unten gesunken.
d Intumeszente Linse mit Seidenglanz.

9.3.3 Cataracta senilis (Altersstar)

Der Altersstar stellt mit 90 % aller Fälle die häufigste und wichtigste Kataraktform dar. Die Anlage zum Altersstar wird vererbt, oft besteht ein dominanter Erbgang. Meist existieren schon im mittleren Lebensalter deutliche Linsentrübungen. Die Entstehung der senilen Katarakt ist bislang nicht schlüssig geklärt; sie ist **multifaktoriell** bedingt. Veränderungen der Enzymsysteme des Kohlenhydratstoffwechsels als Quelle der Energieversorgung kommen zweifellos eine entscheidende Bedeutung zu.
Fest steht auch, dass eine intensive Sonneneinstrahlung, Stoffwechselstörungen, Mangel an essenziellen Aminosäuren und Dehydratation die Kataraktgenese fördern. Deshalb tritt der graue Star in den Tropen früher und häufiger auf als in Mitteleuropa und stellt auf Grund der dort fehlenden Operationskapazität die weltweit **häufigste Erblindungsursache** (ca. 25 Millionen Menschen) dar.

Allgemeine Klinik: Im Hellen kommt es bei allen Kataraktformen zu einer **Blendung**, Gesichtsfeldausfälle wie beim Glaukom treten nicht auf, dafür ist das Sehen verschwommen und verzerrt. Viele Patienten geben an, die gesehenen Gegenstände wie durch eine Milchglasscheibe bzw. im Nebel zu sehen (s. Abb. **9.8**, S. 153).
Die **typischen Formen der Alterskatarakt** lassen sich morphologisch in 3 Typen unterscheiden (Tab. **9.2**), sie treten auch als Mischformen auf.

Cataracta corticalis (Wasserspalten-Speichen-Katarakt, tiefer supranukleärer Rindenstar): Den Anfang dieser Kataraktform bilden flüssigkeitsgefüllte Spalten und Vakuolen zwischen den zerfallenden Faserbündeln der Linsenrinde (Abb. **9.4a**, **9.8a**). Die nachfolgende Verdichtung führt zur Ausbildung von typischen grauweißen, radialen, speichenartigen Trübungen. Sie entwickelt sich

9.3.3 Cataracta senilis (Altersstar)

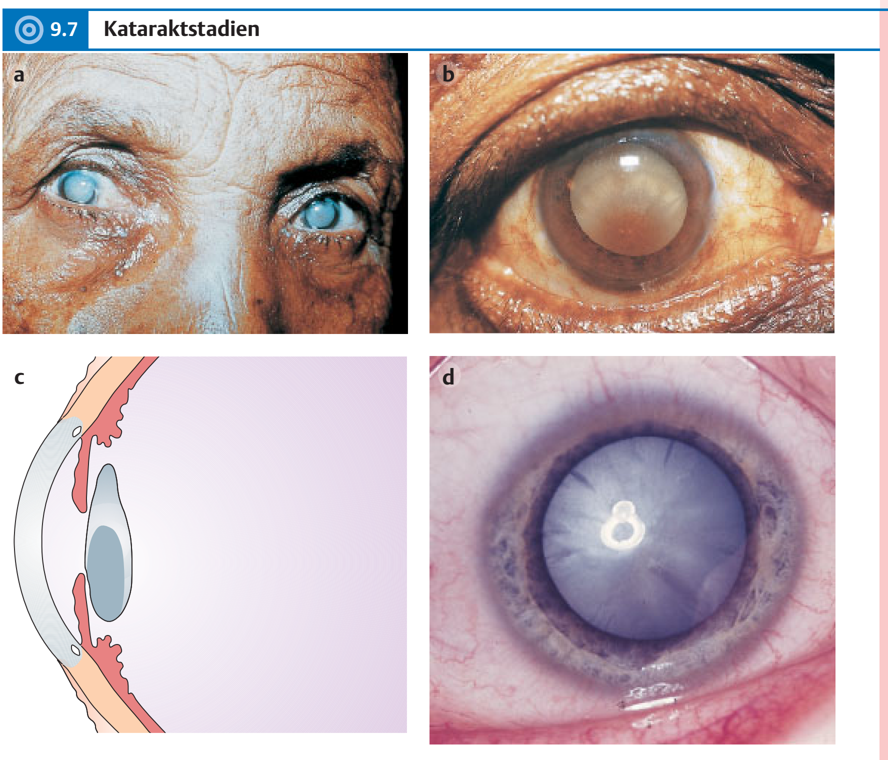
Ätiologie: Häufigste und wichtigste Katarakt (90 % aller Fälle).
Die Anlage zum Altersstar wird vererbt. Die Entstehung ist unklar, sicher aber **multifaktoriell** bedingt. Intensive Sonneneinstrahlung, Stoffwechselstörungen, Mangel an essenziellen Aminosäuren und Dehydratation fördern die Kataraktogenese. Deshalb häufigeres Autreten in den Tropen als in Mitteleuropa und weltweit die **häufigste Erblindungsursache**.

Allgemeine Klinik: Im Hellen kommt es zu **Blendung** und verschwommenem Sehen (s. Abb. **9.8**, S. 153).

Zu den **typischen Formen der Alterskatarakt** s. Tab. **9.2**.

Cataracta corticalis: Typisch sind grauweiße Speichen, die radiär vom Zentrum zur Peripherie laufen (Abb. **9.8a**). Sie entwickelt sich häufig aus einem Kranzstar.

9.7 Kataraktstadien



a Bilaterale hypermature Katarakt (Cataract blindness).
b Cataracta hypermatura Morgagni.
c Cataracta hypermatura Morgagni. Der Linsenkern ist nach unten gesunken.
d Intumeszente Linse mit Seidenglanz.

9.7

9.3.3 Cataracta senilis (Altersstar)

Der Altersstar stellt mit 90 % aller Fälle die häufigste und wichtigste Kataraktform dar. Die Anlage zum Altersstar wird vererbt, oft besteht ein dominanter Erbgang. Meist existieren schon im mittleren Lebensalter deutliche Linsentrübungen. Die Entstehung der senilen Katarakt ist bislang nicht schlüssig geklärt; sie ist **multifaktoriell** bedingt. Veränderungen der Enzymsysteme des Kohlenhydratstoffwechsels als Quelle der Energieversorgung kommen zweifellos eine entscheidende Bedeutung zu.
Fest steht auch, dass eine intensive Sonneneinstrahlung, Stoffwechselstörungen, Mangel an essenziellen Aminosäuren und Dehydratation die Kataraktgenese fördern. Deshalb tritt der graue Star in den Tropen früher und häufiger auf als in Mitteleuropa und stellt auf Grund der dort fehlenden Operationskapazität die weltweit **häufigste Erblindungsursache** (ca. 25 Millionen Menschen) dar.

9.3.3 Cataracta senilis (Altersstar)

Ätiologie: Häufigste und wichtigste Katarakt (90 % aller Fälle).
Die Anlage zum Altersstar wird vererbt. Die Entstehung ist unklar, sicher aber **multifaktoriell** bedingt. Intensive Sonneneinstrahlung, Stoffwechselstörungen, Mangel an essenziellen Aminosäuren und Dehydratation fördern die Kataraktogenese. Deshalb häufigeres Autreten in den Tropen als in Mitteleuropa und weltweit die **häufigste Erblindungsursache**.

Allgemeine Klinik: Im Hellen kommt es bei allen Kataraktformen zu einer **Blendung**, Gesichtsfeldausfälle wie beim Glaukom treten nicht auf, dafür ist das Sehen verschwommen und verzerrt. Viele Patienten geben an, die gesehenen Gegenstände wie durch eine Milchglasscheibe bzw. im Nebel zu sehen (s. Abb. **9.8**, S. 153).
Die **typischen Formen der Alterskatarakt** lassen sich morphologisch in 3 Typen unterscheiden (Tab. **9.2**), sie treten auch als Mischformen auf.

Allgemeine Klinik: Im Hellen kommt es zu **Blendung** und verschwommenem Sehen (s. Abb. **9.8**, S. 153).

Zu den **typischen Formen der Alterskatarakt** s. Tab. **9.2**.

Cataracta corticalis (Wasserspalten-Speichen-Katarakt, tiefer supranukleärer Rindenstar): Den Anfang dieser Kataraktform bilden flüssigkeitsgefüllte Spalten und Vakuolen zwischen den zerfallenden Faserbündeln der Linsenrinde (Abb. **9.4a**, **9.8a**). Die nachfolgende Verdichtung führt zur Ausbildung von typischen grauweißen, radialen, speichenartigen Trübungen. Sie entwickelt sich

Cataracta corticalis: Typisch sind grauweiße Speichen, die radiär vom Zentrum zur Peripherie laufen (Abb. **9.8a**). Sie entwickelt sich häufig aus einem Kranzstar.

9.2 Senile Katarakte

Kataraktform	*Veränderungen an der Linse*	*Symptome*
Cataracta corticalis (Wasserspalten-Speichenstar, tiefer supranukleärer Rindenstar) (ca. 50 %)	grauweiße radiäre Speichen in der tiefen Linsenrinde	Visusverlust, Blendung, langsame Progredienz, zuweilen zwischenzeitliche Verbesserung der Sehschärfe durch stenopäischen Effekt
Cataracta subcapsularis posterior (subkapsulärer hinterer Rindenstar) (ca. 20 %)	Trübungen und Vakuolen unter der hinteren Linsenkapsel	Visusverlust, Blendung, schnelles Fortschreiten, Nahsehen besonders beeinträchtigt, Nyktalopie
Cataracta nuclearis (Kernstar) (ca. 30 %)	bräunliche oder schwärzliche Kerntrübung	Visusverlust, Blendung, Linsenmyopie, langsame Progredienz, zuweilen temporäre Verbesserung des Nahsehens, Nyktalopie

häufig aus punktförmigen Linsentrübungen bei einem Kranzstar und bezieht die Linsenmitte mit ein.

▶ Merke

▶ **Merke:** Bei langsamer Progredienz des Rindenstars kann sich die Sehschärfe **kurzzeitig** verbessern, da durch passager entstehende freie Räume zwischen den sich verbreiternden Speichen Licht dringen kann (**stenopäischer Effekt,** s. S. 344).

Cataracta subcapsularis posterior: Die Trübungsschicht liegt unter der Linsenkapsel des hinteren Pols (Abb. **9.8b**, s. a. S. 160) Die hintere Linsenkapsel bleibt meist klar.

Cataracta subcapsularis posterior (subkapsuläre hintere Rindentrübung, hintere Schalentrübung): Bei dieser Kataraktform findet sich eine dünne Flüssigkeitsschicht unter der Linsenkapsel des hinteren Pols (Abb. **9.8b**, s. a. S. 160), mit Zunahme der Trübungen werden aber auch weitere Rindenbereiche beteiligt. Es bilden sich Vakuolen aus, in denen sich die Zerfallsprodukte der Linsenfasern befinden. Die hintere Linsenkapsel bleibt meist klar. Ähnliche Veränderungen können, allerdings seltener, in der vorderen subkapsulären Rinde auftreten.

▶ Merke

▶ **Merke:** Die hintere Schalentrübung schreitet meist schnell fort. Durch die **Naheinstellungsmiosis** ist der Nahvisus oft bedeutend schlechter als der Fernvisus. Der Patient kann in der Dämmerung oft besser sehen als bei Tageslicht, weil er infolge der Dunkelmydriasis der Pupille an der zentral gelegenen Trübung vorbeischauen kann (**Nyktalopie**, s. S. 368).

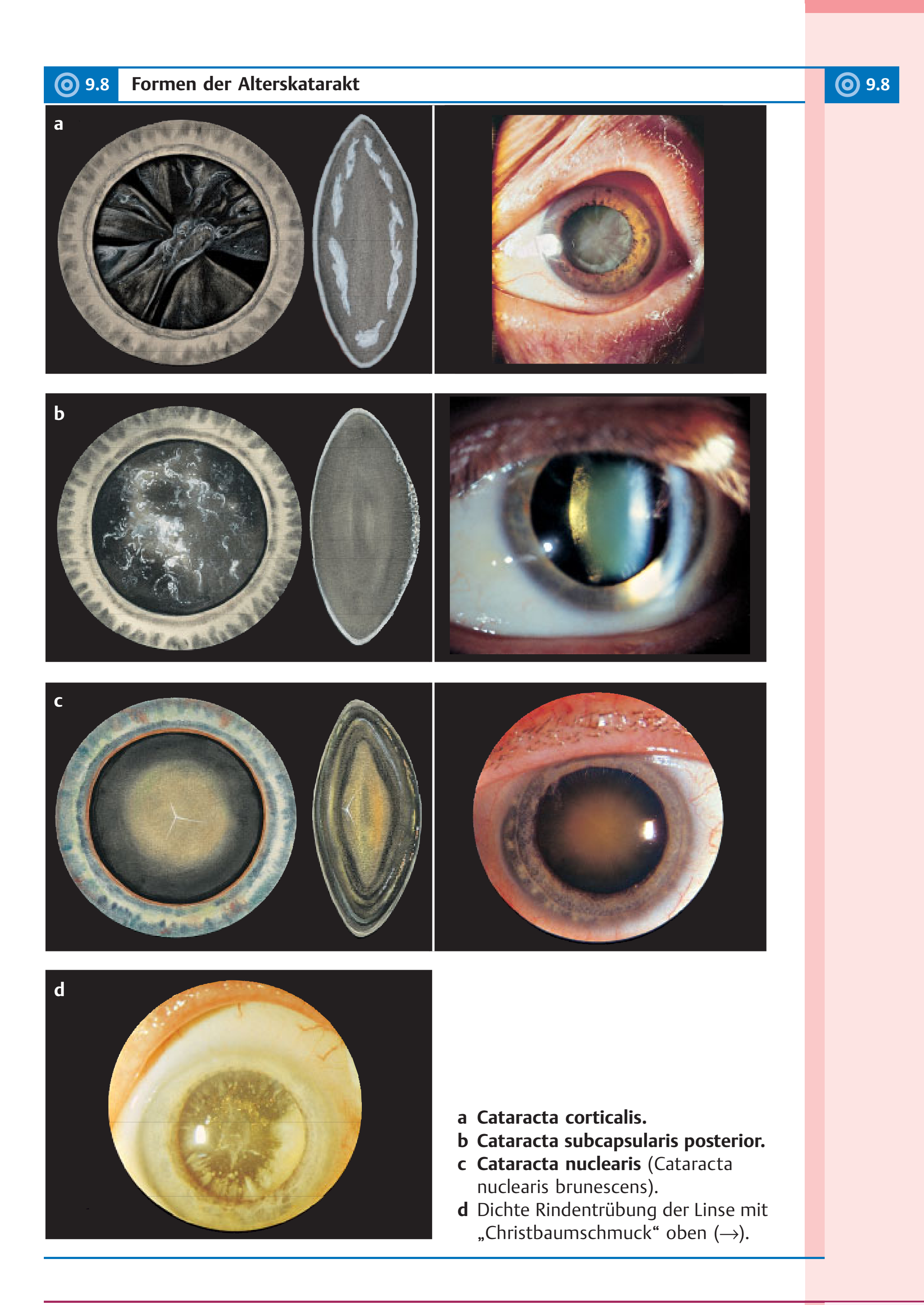
Cataracta nuclearis: Sie zeigt eine bräunliche **(Cataracta nuclearis brunescens)** bis schwärzliche **(Cataracta nuclearis nigra)** zentrale Verfärbung (Abb. **9.8c**). Durch die Brechkraftzunahme der Linse entsteht eine **Myopie** bzw. ein doppelter Brennpunkt der Linse mit monokularer Diplopie, Cholesterinkristalle imponieren als „Christbaumschmuck“ (Abb. **9.8d**).

Cataracta nuclearis (Kernkatarakt): Ab der 4. Lebensdekade verhärtet der Linsenkern allmählich. Verstärkt zeigt sich diese physiologische Altersveränderung als eine homogene, zunächst gelblich-braune **(Cataracta nuclearis brunescens)**, später schwärzliche **(Cataracta nuclearis nigra)** eingefärbte zentrale Trübung (Abb. **9.8c**). **Klinisch** führt diese Kataraktform durch die Brechkraftzunahme der Linse zu einer **Myopisierung** des Auges, oft auch zu einem doppelten Brennpunkt der Linse mit monokularer Diplopie (s. S. 342). Zuweilen werden glitzernde Cholesterinkristalle eingelagert, die wegen ihrer schillernden Buntheit als „Christbaumschmuck“ bezeichnet werden (Abb. **9.8d**).

▶ Merke

▶ **Merke:** Patienten mit nuklearen Katarakten können wegen der induzierten Linsenmyopie passager oft wieder ohne Nahbrille lesen. Auch hier kann das Phänomen der **Nyktalopie** auftreten (s. o.).

9.8 Formen der Alterskatarakt



a Cataracta corticalis.
b Cataracta subcapsularis posterior.
c Cataracta nuclearis (Cataracta nuclearis brunescens).
d Dichte Rindentrübung der Linse mit „Christbaumschmuck“ oben (→).

9.8

▶ **Klinischer Fall.** Ein 65-jähriger Patient sucht wegen einer Sehverschlechterung in der Ferne und Blendungsgefühl den Augenarzt auf. Gleichzeitig gibt er an, seit geraumer Zeit wieder ohne Nahbrille lesen zu können. Seine Sehschärfe beträgt beiderseits 0,6 nach Vorsetzen eines Minusglases der Stärke –2,5 dpt. Bei sonst unauffälligem Augenbefund liegt eine doppelseitige **Kernkatarakt** mit **Linsenmyopie** vor. Ihm wird eine entsprechende Fernbrille verordnet.
In den kommenden Jahren verschlechtert sich der Visus allmählich, der Linsenkern trübt sich weiter ein, die Linsenmyopie nimmt zu. Vier Jahre nach der Erstvorstellung ist die Sehschärfe bei einer beiderseitigen Korrektur von –5,0 dpt auf 0,3 rechts und 0,4 links abgesunken. Wegen einer zusätzlichen **subkapsulären Trübung der hinteren Linsenrinde** ist auch das Lesen problematisch geworden. Zunächst wird eine extrakapsuläre Kataraktoperation mit Implantation einer Hinterkammerlinse rechts, ein halbes Jahr später auch links vorgenommen. Die Sehschärfe post operationem beträgt beiderseits nach Korrektur mit einem schwachen Minusglas 1,0.

◀ Klinischer Fall

9.3.4 Katarakt bei Allgemeinerkrankungen

Zu Linsentrübungen bei Systemerkrankungen s. Tab. **9.3**.

9.3.4 Katarakt bei Allgemeinerkrankungen

Systemerkrankungen können zu typischen, meist bilateralen Linsentrübungen führen (Tab. **9.3**). Im Alter ist es allerdings manchmal problematisch, diese eindeutig von senilen Kataraktformen zu differenzieren. Typisch für alle ist eine rasche Progredienz.

9.3

9.3 Katarakte bei Allgemeinerkrankungen

Ursachen	*Veränderungen an der Linse*
▪ Diabetes mellitus	
– diabetische Katarakt (jüngere Diabetiker) – Alterskatarakt	– schneeflockenähnliche Rindentrübung – s. Cataracta senilis (s. S. 151)
▪ Galaktosämie	Rindenquellung
▪ Tetanie	glitzernde, punktförmige, subkapsuläre Rindentrübungen mit radiärer Streifung
▪ Myotonie Curschmann-Steinert	glitzernde, punktförmige, subkapsuläre Rindentrübungen mit Rosettenbildung
▪ Hauterkrankungen (z. B. Neurodermitis)	subkapsuläre Rindentrübung, zentraler Kapselepithelstar
▪ seltenere Ursachen (z. B. Down-Syndrom, Morbus Wilson, Dialyse)	vielgestaltig

▶ Merke

▶ **Merke:** Sekundäre Katarakte entstehen durch das Einwirken einer Noxe auf die Linse. Unabhängig von der Art der einwirkenden Störung bilden sich meist subkapsuläre hintere Rindentrübungen aus.

Cataracta diabetica:
Typisch bei jüngeren Diabetikern sind **schneeflockenähnliche Rindentrübungen,** die in eine totale Katarakt übergehen können (Abb. **9.9a**).
Bei älteren Diabetikern tritt der **Altersstar** früher und häufiger auf und nimmt einen rascheren Verlauf als beim Nicht-Diabetiker.

Cataracta diabetica: Diabetes ist mit 2 Kataraktformen assoziiert:

- Die **typische diabetische Katarakt** beim jüngeren Diabetiker zeigt sich als bilaterale, **subkapsuläre, punktförmige bzw. schneeflockenähnliche Rindentrübungen** (Abb. **9.9a**). In schweren Fällen können diese in wenigen Tagen in eine quellende Totalkatarakt übergehen.
- Bei älteren Diabetikern sind **frühere** und **häufigere Alterskatarakte** mit rascherem Verlauf im Vergleich zu Nicht-Diabetikern zu beobachten.

Außerdem kann es bei Blutzuckerschwankungen durch osmotische Wasseraufnahme oder -abgabe zu transitorischen Refraktionsänderungen (meist Myopie) kommen (s. S. 346, s. Abb. **14.15**, S. 260).

Galaktosämiekatarakt: Sie entsteht bei Säuglingen mit Galaktosämie.
Bei rechtzeitiger galaktosefreier Diät sind die Trübungen reversibel.

Galaktosämiekatarakt: Diese Kataraktform entwickelt sich meist bereits in den ersten Lebenstagen oder -wochen bei Säuglingen mit Galaktosämie: Durch einen Enzymdefekt (Uridyltransferase, seltener Galaktokinase) kann das Neugeborene die mit der Muttermilch aufgenommene Galaktose nicht zu Glukose verstoffwechseln. Der Zucker wird deshalb u. a. auch in der Linse abgelagert. Der osmotisch bedingte Wassereinstrom führt zu einer Quellung der tiefen hinteren Rinde. Wird die Diagnose früh gestellt und der Säugling mit galaktosefreier Diät ernährt, sind die Linsentrübungen in den ersten Lebenswochen reversibel.

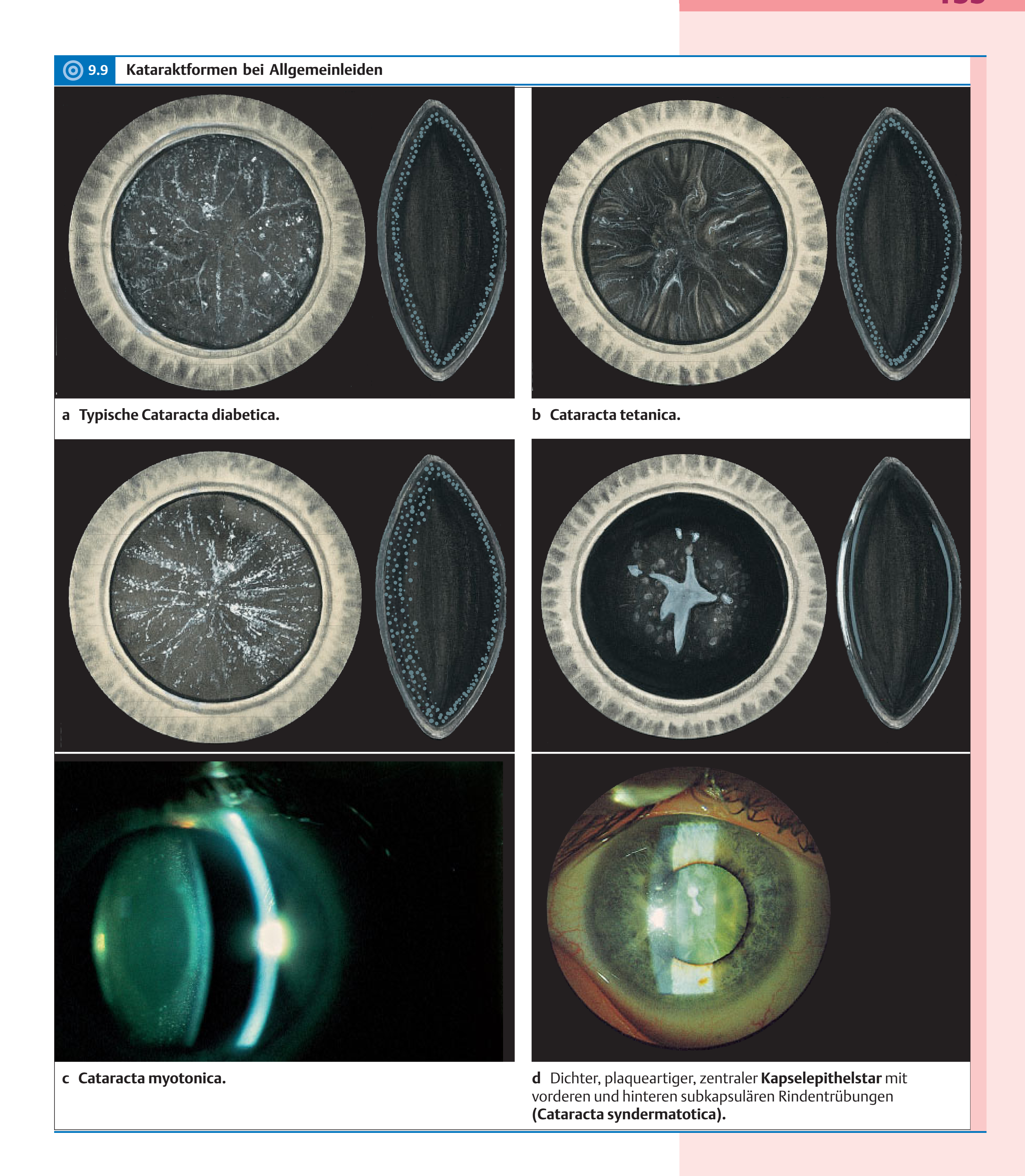
Cataracta tetanica: Infolge Hypokalzämie treten in der subkapsulären Linsenrinde kleine **glitzernde Punkttrübungen** auf, die sich zu typischen **radiären Streifen** zusammenlagern (Abb. **9.9b**).

Cataracta tetanica: Als Folge einer idiopathischen oder postoperativen Tetanie nach Strumektomie bilden sich in der subkapsulären Linsenrinde kleine **glitzernde Punkttrübungen,** die sich entsprechend der Lage der Linsenfasern zu typischen **radiären Streifen** zusammenlagern (Abb. **9.9b**). Bei Normalisierung des Kalziumspiegels werden wieder klare Linsenfasern gebildet, die den Trübungsbezirk umgeben und zu einem typischen Schichtstar führen.

Cataracta myotonica: Sie tritt bei der myotonischen Dystrophie auf. Ihr Aussehen ähnelt dem des Tetaniestares. Die subkap-

Cataracta myotonica: Diese beidseitige Katarakt tritt bei der dominant vererbten myotonischen Dystrophie (Curschmann-Steinert-Syndrom) meist im 30. bis 40. Lebensjahr auf. Das Aussehen des Myotoniestares ähnelt in der Anfangs-

9.9 Kataraktformen bei Allgemeinleiden



a Typische Cataracta diabetica.

b Cataracta tetanica.

c Cataracta myotonica.

d Dichter, plaqueartiger, zentraler **Kapselepithelstar** mit vorderen und hinteren subkapsulären Rindentrübungen **(Cataracta syndermatotica).**

phase dem des Tetaniestares. Später gruppieren sich die subkapsulären **glitzernden Punkttrübungen (Christbaumschmuck)** zu einem Stern bzw. einer **Rosette** (Abb. **9.9c**). **Differenzialdiagnostisch** müssen die Myotonica congenita Thompsen und die progressive Muskeldystrophie Typ Erb abgegrenzt werden, bei denen es nicht zu Katarakten kommt.

Cataracta syndermatotica: Bei einer Reihe dermatologischer Erkrankungen, insbesondere bei chronischer **Neurodermitis** und **Poikilodermie**, kommt es zu

sulären **glitzernden Punkttrübungen (Christbaumschmuck)** gruppieren sich zu einer **Rosette** (Abb. **9.9c**).

Cataracta syndermatotica: Bei einigen chronischen Hautleiden (meist **Neuroder-**

mitis und **Poikilodermie)** zeigen sich **subkapsuläre Rindentrübungen,** bei der Neurodermitis außerdem ein **vorderer zentraler Kapselepithelstar** (Abb. **9.9d**).

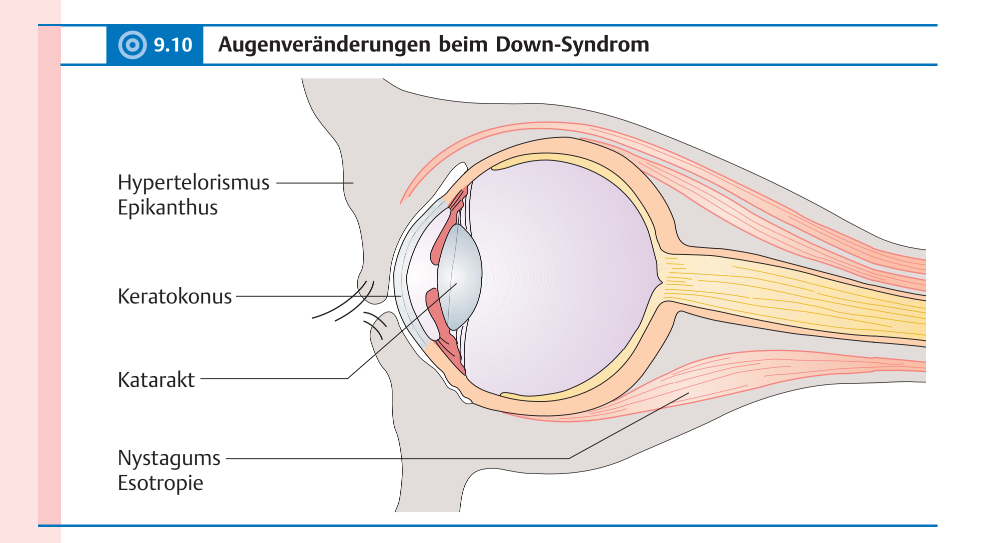
meist **subkapsulären Rindentrübungen.** Bei der Neurodermitis tritt zusätzlich ein **vorderer zentraler Kapselepithelstar (Polstar)** mit intensiver weißer Färbung hinzu (Abb. **9.9d**).

Weitere Allgemeinerkrankungen, die zur Kataraktbildung führen können: Morbus Fabry, Morbus Wilson, Lowe-Syndrom, Morbus Down (Abb. **9.10**), Störungen des osmotischen Gleichgewichts bei Dialysepatienten.

Weitere Allgemeinerkrankungen und **Syndrome**, die zur Kataraktbildung führen können, sind:
Morbus Fabry, **Morbus Wilson**, **Lowe-Syndrom**, **Morbus Down** (Abb. **9.10**). Auch **Störungen des osmotischen Gleichgewichts bei Dialysepatienten** können Trübungen verursachen.

9.10

9.10 Augenveränderungen beim Down-Syndrom



9.3.5 Cataracta complicata

Bei **chronischer Uveitis, Heterochromie,** länger bestehender **Netzhautablösung, höhere Myopie** und **Retinopathia pigmentosa** treten Trübungen an der **hinteren subkapsulären Rinde** auf, die nach axial fortschreiten.

Nach Glaukomanfall können Trübungen in der vorderen subkapsulären Rinde zurückbleiben (**Glaukomflecken**, Abb. **12.13b**).

9.3.5 Cataracta complicata

Eine Cataracta complicata entwickelt sich als Folge einiger anderer primärer okulärer Erkrankungen, besonders bei **chronischer Uveitis** (s. S. 182,) **Heterochromie** (s. S. 179), länger bestehender **Netzhautablösung** (s. S. 292), höherer Myopie (s. S. 342) und **Retinopathia pigmentosa** (s. S. 285). Sie beginnt meist als einseitige Trübung an der **hinteren subkapsulären Rinde**, die unterschiedlich schnell nach axial fortschreitet. Auch nach schweren intraokularen Eingriffen kann sich eine Katarakt ausbilden.
Nach einem Glaukomanfall können die sog. **Glaukomflecken** als zarte, scharf begrenzte Trübungen in der vorderen subkapsulären Rinde durch den erhöhten Druck zu einem Faserzerfall führen (s. S. 230, Abb. **12.13b**).

9.3.6 Cataracta traumatica (Katarakt nach Verletzungen)

Zu Kataraktformen nach Verletzungen s. Tab. **9.4**.

9.3.6 Cataracta traumatica (Katarakt nach Verletzungen)

Kataraktformen nach Verletzungen sind in Tab. **9.4** zusammengefasst.

9.4 Katarakte nach Verletzungen

Ursachen	*Veränderungen an der Linse*
Perforation oder Kontusion	rosettenförmig subkapsuläre vordere oder hintere Rindentrübung mit Fiederung
Wärme	subkapsuläre hintere Rindentrübung, Feuerlamelle der vorderen Linsenkapsel
Blitz, Starkstrom	subkapsuläre hintere Rindentrübung
Ionisierende Strahlen	tuffsteinartige subkapsuläre hintere Rindentrübung
Eisen (Siderosis lentis)	fleckig-bräunliche Trübungen
Kupfer (Chalcosis lentis)	grünlich-goldene Trübungen, Sonnenblumenkatarakt

mitis und Poikilodermie) zeigen sich **subkapsuläre Rindentrübungen,** bei der Neurodermitis außerdem ein **vorderer zentraler Kapselepithelstar** (Abb. **9.9d**).

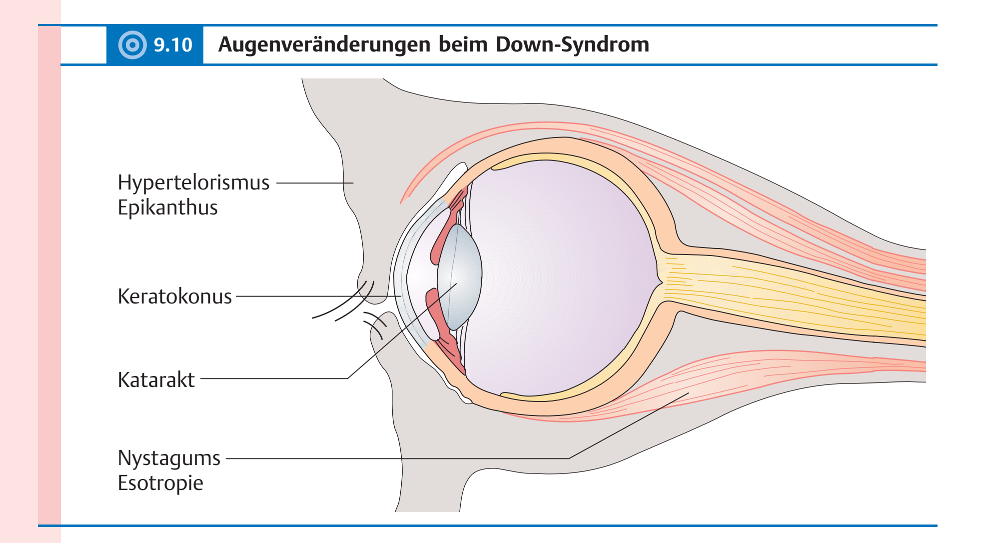
Weitere Allgemeinerkrankungen, die zur Kataraktbildung führen können: Morbus Fabry, Morbus Wilson, Lowe-Syndrom, Morbus Down (Abb. **9.10**), Störungen des osmotischen Gleichgewichts bei Dialysepatienten.

meist **subkapsulären Rindentrübungen.** Bei der Neurodermitis tritt zusätzlich ein **vorderer zentraler Kapselepithelstar (Polstar)** mit intensiver weißer Färbung hinzu (Abb. **9.9d**).

Weitere Allgemeinerkrankungen und **Syndrome**, die zur Kataraktbildung führen können, sind:
Morbus Fabry, **Morbus Wilson**, **Lowe-Syndrom**, **Morbus Down** (Abb. **9.10**). Auch **Störungen des osmotischen Gleichgewichts bei Dialysepatienten** können Trübungen verursachen.

9.10

9.10 Augenveränderungen beim Down-Syndrom



9.3.5 Cataracta complicata

Bei **chronischer Uveitis, Heterochromie,** länger bestehender **Netzhautablösung, höhere Myopie** und **Retinopathia pigmentosa** treten Trübungen an der **hinteren subkapsulären Rinde** auf, die nach axial fortschreiten.

Nach Glaukomanfall können Trübungen in der vorderen subkapsulären Rinde zurückbleiben (**Glaukomflecken**, Abb. **12.13b**).

9.3.5 Cataracta complicata

Eine Cataracta complicata entwickelt sich als Folge einiger anderer primärer okulärer Erkrankungen, besonders bei **chronischer Uveitis** (s. S. 182,) **Heterochromie** (s. S. 179), länger bestehender **Netzhautablösung** (s. S. 292), höherer Myopie (s. S. 342) und **Retinopathia pigmentosa** (s. S. 285). Sie beginnt meist als einseitige Trübung an der **hinteren subkapsulären Rinde**, die unterschiedlich schnell nach axial fortschreitet. Auch nach schweren intraokularen Eingriffen kann sich eine Katarakt ausbilden.
Nach einem Glaukomanfall können die sog. **Glaukomflecken** als zarte, scharf begrenzte Trübungen in der vorderen subkapsulären Rinde durch den erhöhten Druck zu einem Faserzerfall führen (s. S. 230, Abb. **12.13b**).

9.3.6 Cataracta traumatica (Katarakt nach Verletzungen)

Zu Kataraktformen nach Verletzungen s. Tab. **9.4**.

9.3.6 Cataracta traumatica (Katarakt nach Verletzungen)

Kataraktformen nach Verletzungen sind in Tab. **9.4** zusammengefasst.

9.4 Katarakte nach Verletzungen

Ursachen	*Veränderungen an der Linse*
Perforation oder Kontusion	rosettenförmig subkapsuläre vordere oder hintere Rindentrübung mit Fiederung
Wärme	subkapsuläre hintere Rindentrübung, Feuerlamelle der vorderen Linsenkapsel
Blitz, Starkstrom	subkapsuläre hintere Rindentrübung
Ionisierende Strahlen	tuffsteinartige subkapsuläre hintere Rindentrübung
Eisen (Siderosis lentis)	fleckig-bräunliche Trübungen
Kupfer (Chalcosis lentis)	grünlich-goldene Trübungen, Sonnenblumenkatarakt

Perforations- oder Kontusionskatarakt: Nach **perforierenden Verletzungen** kommt es bei entsprechendem Defekt der Linsenkapsel zum Aufquellen der Linsensubstanz durch eindringendes Kammerwasser. Ausmaß und Geschwindigkeit der Eintrübungen hängen von der Größe der Kapseleröffnung ab (Abb. **9.11a**) und reichen von umschriebenen, stationär bleibenden **Perforationsrosetten** mit feingliedriger Fiederung bis zur vollständigen Eintrübung der Linse innerhalb weniger Stunden.

Perforations- oder Kontusionskatarakt:
Perforationskatarakt: Vordere und hintere rosettenförmige subkapsuläre Trübung mit feingliedriger Fiederung (Abb. **9.11a**), ggf. auch vollständige Linsentrübung.

Auch die **Kontusionskatarakt**, die nach Prellungstraumen durch Schädigung des Linsenepithels oder Berstung der Linsenkapsel auftreten kann, zeigt den rosettenartigen Aufbau in der subkapsulären Rinde (Abb. **9.11b**). Die **Kontusionsrosette** bleibt meist unverändert, allerdings wird sie durch neu gebildete Linsenfasern im Lauf der Zeit in tiefere Rindenbereiche gedrängt. Seltener kommt es durch Anpressen des Pupillarteils der Iris an die Linse zu meist passageren pigmentierten **Vossius-Ringtrübungen** auf der Linsenvorderfläche.
Komplikation: Gelangen Teile der Linsenrinde bei größeren Kapselrupturen in den Kammerwinkel, entwickelt sich ein Sekundärglaukom (s. S. 234).

Auch die **Kontusionskatarakt** zeigt einen rosettenartigen Aufbau in der subkapsulären Rinde (**Kontusionsrosette**, Abb. **9.11b**). Durch einen Abdruck der Pupille auf der Linse kann die sog. **Vossius-Ringtrübung** entstehen.

Infrarotkatarakt: Bei dieser auch als Wärme-, Glasbläser- oder Feuerstar bezeichneten Form führt die jahrzehntelange ungeschützte Einwirkung von Hitze auf das Auge zu einer **subkapsulären hinteren Rindentrübung.** Zuweilen löst sich der oberflächliche Teil der **vorderen Linsenkapsel** lamellenförmig ab und flottiert in der Vorderkammer (**Feuerlamelle**, Abb. **9.11c**). Der Wärmestar ist durch das vorschriftsmäßige Tragen von **Schutzbrillen** selten geworden.

Infrarotkatarakt: Infolge jahrzehntelanger ungeschützter Einwirkung von Hitze bildet sich eine **subkapsuläre hintere Rindentrübung** mit lamellenförmiger Ablösung des oberflächlichen Teils der **vor-**

Cataracta electrica (Blitzstar): Nach Starkstromverletzungen oder Blitzschlag treten subkapsuläre hintere Rindentrübungen auf, die z. T. reversibel sind.

Cataracta electrica (Blitzstar): Nach Starkstromverletzungen oder Blitzschlag treten subkapsuläre, z. T. reversible Trübungen auf.

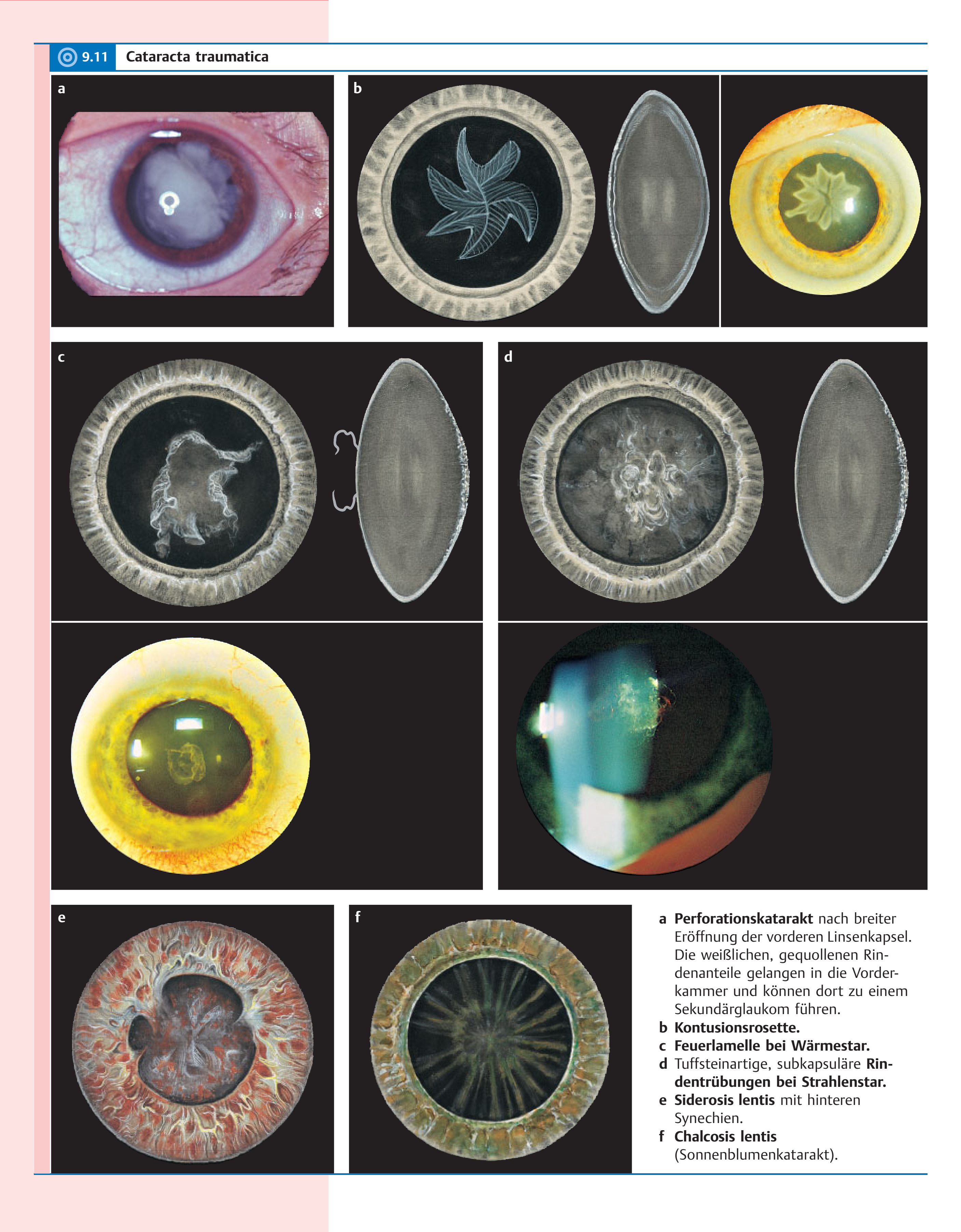
Cataracta radiationis: Der Strahlen- oder Röntgenstar entsteht durch Einwirkung von Gamma-, Beta- oder Röntgenstrahlen, häufig als Folge von Tumorbestrahlungen im Augen- oder Nasenbereich. Bereits eine Gesamtdosis von 2–5 Gy führt nach einer u. U. jahrelangen Latenzzeit zur Schädigung, insbesondere bei fötalen oder kindlichen Linsen. Die Katarakt beginnt mit tuffsteinartigen, subkapsulären Rindentrübungen am hinteren Pol, die schnell fortschreiten können (Abb. **9.11d**).

Cataracta radiationis (Strahlen- oder Röntgenstar): Ionisierende Strahlen führen nach z. T. jahrelanger Latenzzeit zur Bildung von tuffsteinartigen, subkapsulären Rindentrübungen am hinteren Pol (Abb. **9.11d**).

Metallosen: Nach längerem Verbleiben von eisenhaltigen Fremdkörpern im Auge entsteht neben einer chronischen Uveitis (Siderosis bulbi) eine **Siderosis lentis** mit fleckig-bräunlichen, nicht rückbildungsfähigen Linsentrübungen (Abb. **9.11e**). Sie tritt auch in 30 % der Fälle bei Vorliegen eines Kayser-Fleischer-Rings im Zusammenhang mit einem Morbus Wilson auf (vgl. Tab. **7.1**, S. 113).
Befindet sich ein kupferhaltiger Fremdkörper im Auge, trübt sich die vordere Linsenrinde mit sonnenblumenähnlichen, grünlich-goldenen Verfärbungen ein (**Chalcosis lentis**, Abb. **9.11f**). Die **Sonnenblumenkatarakt** ist nach Entfernung des Fremdkörpers rückbildungsfähig.

Metallosen: Bei eisenhaltigen Fremdkörpern im Auge entstehen fleckig-bräunliche Linsentrübungen (**Siderosis lentis**, Abb. **9.11e**), bei kupferhaltigen Fremdkörpern Trübungen der vorderen Linsenrinde mit sonnenblumenähnlichen

9.11 Cataracta traumatica



a **Perforationskatarakt** nach breiter Eröffnung der vorderen Linsenkapsel. Die weißlichen, gequollenen Rindenanteile gelangen in die Vorderkammer und können dort zu einem Sekundärglaukom führen.
b **Kontusionsrosette.**
c **Feuerlamelle bei Wärmestar.**
d Tuffsteinartige, subkapsuläre **Rindentrübungen bei Strahlenstar.**
e **Siderosis lentis** mit hinteren Synechien.
f **Chalcosis lentis** (Sonnenblumenkatarakt).

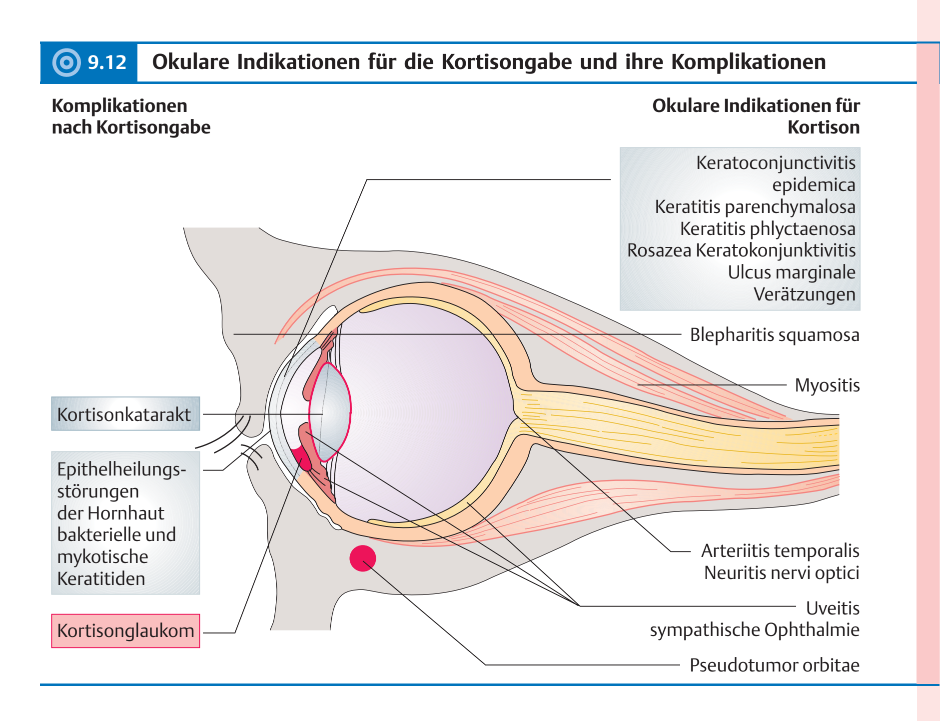
9.3.7 Katarakte durch Medikamente

Eine längere lokale oder systemische Therapie mit **Kortikosteroiden** kann zu **subkapsulären hinteren Rindentrübungen** führen, die nach Absetzen des Medikaments reversibel sind, bei fortgesetzter Behandlung allerdings progredient verlaufen (Abb. **9.12**).
Andere toxische Katarakte können durch Anwendung von Chlorpromazin, Miotika (insbesondere Cholinesterasehemmer), Busulfan entstehen.

9.3.7 Katarakte durch Medikamente

Lokale oder systemische Therapie mit **Kortikosteroiden** kann **subkapsuläre hintere Rindentrübungen** verursachen (Abb. **9.12**).
Andere toxische Katarakte können durch Anwendung von Chlorpromazin, Miotika, Busulfan entstehen.

9.12 Okulare Indikationen für die Kortisongabe und ihre Komplikationen



9.12

9.3.8 Cataracta congenita (kongenitale Katarakte)

Bei kongenitalen Linsentrübungen sind **erbliche** oder durch **frühembryonale Schädigung erworbene** Formen zu unterscheiden.

Erbliche Formen: Familiäre kongenitale Katarakte treten im Zusammenhang mit chromosomalen Aberrationen und verschiedenen anderen Missbildungen auf, z. B. einer Trisomie 21. Der Vererbungsmodus ist unterschiedlich, oft besteht ein autosomal dominanter Erbgang**.** Dabei lassen sich über Generationen identische Trübungsformen mit unterschiedlicher Expressivität beobachten. Sie sind progredient.
Intrauterine Schädigungen: Als wichtigste exogene Faktoren einer **intrauterinen Schädigung während der ersten 3 Schwangerschaftsmonate** gelten:
- Infektionen der Mutter: Virusinfektionen (am häufigsten Röteln, auch Mumps, Hepatitis, Varizellen, Zytomegalie), aber auch Toxoplasmose
- Röntgenstrahlen
- Medikamenteneinnahme während der Schwangerschaft.

Bei einer **Rötelnembryopathie** nach Rötelninfektion kommt es häufig zu weiteren Fehlbildungen, in erster Linie dem **Gregg-Syndrom** (Linsentrübung, offener Ductus Botalli und Innenohrschwerhörigkeit). Meist liegt ein doppelseitiger Totalstar mit anderen Augenmissbildungen vor (z. B. Mikrophthalmus, Kolobome oder chorioretinitische Narben).
Zu möglichen Manifestationsformen kongenitaler Katarakte s. Abb. **9.13**.

9.3.8 Cataracta congenita (kongenitale Katarakte)

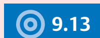
Es werden **erbliche** oder infolge frühembryonaler Schädigung **erworbene** Katarakte unterschieden.

Erbliche Formen: Bei Vererbung besteht oft ein dominanter Erbgang. Katarakte treten bei anderen Missbildungen und Chromosomenaberration, z. B. bei Trisomie 21, auf.

Intrauterine Schädigungen in den ersten 3 Schwangerschaftsmontaten: Als wichtigste Faktoren gelten:
- **Infektionen** der Mutter (Virusinfektionen, Toxoplasmose)
- Röntgenstrahlen
- Medikamenteneinnahme während der Schwangerschaft.

Kennzeichen für eine **Rötelnembryopathie:** Katarakt (meist doppelseitiger Totalstar), Herzfehler und Innenohrschwerhörigkeit **(Gregg-Syndrom),** ggf. mit weiteren Augenmissbildungen.

Zu möglichen Manifestationsformen s. Abb. **9.13**.



9.13 **Formen kongenitaler Katarakte**

Kataraktform	Veränderungen der Linse	
Cataracta totalis	vollständige Trübung, normale Linsensubstanz fehlt	
Cataracta membranacea	Linse vollständig durch eine Membran ersetzt	
Cataracta anularis	zentrale Membran und periphere Linsenrinde getrübt	
Cataracta zonularis	Trübung nur einer Linsenschicht mit peripheren radiären Trübungsspeichen (Reiterchen), Linse primär normal angelegt	
Cataracta nuclearis	Embryonalkern getrübt	
Cataracta pulverulenta	pulverartige zentrale Trübungen	
Cataracta polaris anterior und posterior	Kapsel und subkapsuläre Rinde des vorderen bzw. hinteren Linsenpols getrübt	
Cataracta pyramidalis	Polstar mit Ausstülpung des Pols	
Spindelstar	gleichzeitiges Vorliegen eines vorderen und hinteren Polstars (selten)	

Cataracta totalis: Eine vollständige Trübung der Linse (Abb. **9.14a**) tritt meist nach intrauterinen Infektionen auf. Bei der **Cataracta membranacea** befindet sich an Stelle der Linse eine Membran, manchmal nur im Linsenzentrum **(Cataracta anularis,** Abb. **9.14b**).

Cataracta totalis (Totalstar): Es handelt sich um eine ein- oder beidseitig auftretende, z. T. inhomogene Trübung der Linse, meist nach intrauterinen Infektionen (Abb. **9.14a**). Bei der **Cataracta membranacea (Membranstar)** spannt sich an Stelle der Linse durch Schrumpfung eine dichte Membran. Bei der **Cataracata anularis (Ringstar)** befindet sich diese Membran nur im Linsenzentrum (Abb. **9.14b**).

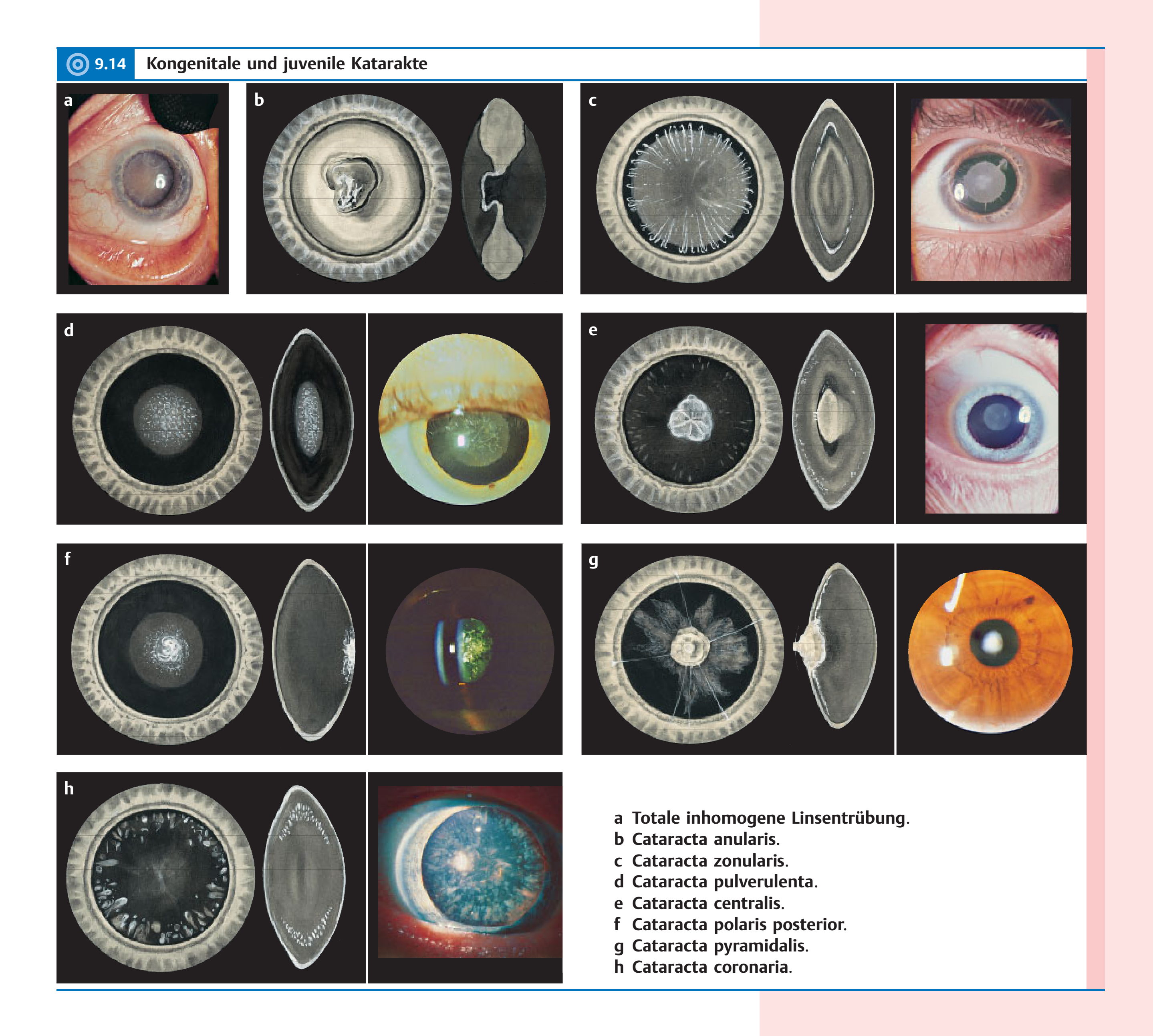
Weder prä- noch postnatal wird normale Linsensubstanz gebildet. Häufig ist der Totalstar mit anderen Symptomen verbunden, besonders mit Nystagmus und funktioneller Sehschwäche (s. S. 380).

Klinisch ist keine Differenzierung möglich. Praktisch relevant ist das Ausmaß der Visusreduktion für eine eventuelle OP-Indikation.

Cataracta zonularis: Infolge eines kurzzeitig wirkenden Störfaktors (z. B. rachitische Tetanie) ist nur eine Linsenschicht getrübt. Typisch sind kleine radiäre Trübungsspeichen (**„Reiterchen“**, Abb. **9.14c**) die der Trübungsschicht aufsitzen.

Cataracta zonularis (Schichtstar): Bei dieser meist angeborenen Form kommt es infolge eines kurzzeitig wirkenden Störfaktors (z. B. rachitische Tetanie) während der Linsenentwicklung zur Trübung nur einer Linsenschicht, während der Linsenkern und die sich neu bildenden Linsenfasern klar bleiben. Typisch sind kleine radiäre Trübungsspeichen **(„Reiterchen“)**, die der Trübungsschicht aufsitzen (Abb. **9.14c**). Die Sehschärfe ist je nach Lage und Intensität der Trübungen reduziert. Bei leichter Ausprägung ist operatives Vorgehen nicht zwingend, zumal die Trübungen nicht progredient sind.

9.14 Kongenitale und juvenile Katarakte



a Totale inhomogene Linsentrübung.
b Cataracta anularis.
c Cataracta zonularis.
d Cataracta pulverulenta.
e Cataracta centralis.
f Cataracta polaris posterior.
g Cataracta pyramidalis.
h Cataracta coronaria.

Cataracta nuclearis (Kernstar): Bei dieser meist dominant vererbten Kataraktform ist nur der zentrale Kern getrübt, zuweilen nur pulverartig (**Cataracta pulverulenta, Pulverstar**, Abb. **9.14d**). Kleinere zentrale Trübungen nennt man **Cataracta centralis** (**Zentralstar,** Abb. **9.14e**). Das Sehvermögen ist unterschiedlich beeinträchtigt: bei weiter Pupille ist es besser als bei enger. Im Lauf der Jahre kommt es zu einer Sehverbesserung, weil neu gebildete klare Linsenfasern den getrübten Kern komprimieren. **Therapie:** Entsprechend der Trübung und dem Visus (s. u.).

Cataracta nuclearis: Der zentrale Embryonalkern ist getrübt, zuweilen nur pulverartig (**Cataracta pulverulenta,** Abb. **9.14d**). Bei kleineren zentralen Trübungen wird von einem **Zentralstar** (Abb. **9.14e**) gesprochen.

Cataracta polaris anterior et posterior (Polstar): Diese seltenen Kataraktformen zeigen Trübungen des vorderen oder hinteren Pols, oft mit Anheftung von Resten der Pupillarmembran (Abb. **9.14f**). Bei kegelförmiger Ausstülpung der Pole in die Vorderkammer wird die Trübung **Cataracta pyramidalis** (**Pyramidalstar,** Abb. **9.14g**) genannt, als besondere Verlaufsform dieser Katarakt kann der Lentikonus (s. S. 149) gelten. Beim **Spindelstar** liegen vorderer und hinterer Polstar gleichzeitig vor.

Cataracta anterior et posterior: Die Linsentrübungen liegen am vorderen oder hinteren Pol der Linsenoberfläche (Abb. **9.14f**). Es kann zu kegelförmiger Ausstülpung kommen (**Cataracta pyramidalis,** Abb. **9.14g**).

9.3.9 Cataracta juvenilis (juvenile Katarakte)

Cataracta coronaria: Dominant vererbte, sehr häufige Form mit doppelseitigen kranzartigen Trübungen in der peripheren tieferen Rinde (Abb. **9.14h**) ohne Visusbeeinträchtigung. Im Senium Übergang in einen Speichenstar. **Punktstar:** Verteilung der punktförmigen Trübungen in der gesamten Linse.

Cataracta coerulea: Sie ist dem Kranzstar ähnlich, die Rindentrübungen sind **aquamarinblau.**

9.3.9 Cataracta juvenilis (juvenile Katarakte)

Cataracta coronaria (Kranzstar): Von dieser dominant vererbten, ab dem 3. Lebensjahr auftretenden Kataraktform sind 25 % aller Menschen betroffen. Die immer doppelseitig auftretenden Linsentrübungen liegen kranzartig in der Peripherie der tieferen Rinde und sind meist nur bei weiter Pupille sichtbar (Abb **9.14h**). Die Sehschärfe ist nicht in Mitleidenschaft gezogen. Im Senium geht der Kranzstar in einen Speichenstar über. Befinden sich die punktförmigen Trübungen in der gesamten Linse verteilt, spricht man vom **Punktstar (Cataracta punctata).**

Cataracta coerulea: Sie ist dem Kranzstar ähnlich, die peripheren Rindentrübungen zeigen eine typische **aquamarinblaue Farbe.** Die Sehschärfe ist meist unbeeinflusst, oft entwickelt sich eine senile Katarakt rascher als bei Menschen ohne Augenerkrankung.

9.3.10 Katarakt – Therapie

Operationsindikation

Wirksame **medikamentöse Katarakttherapien** stehen bis heute nicht zur Verfügung.

Die **operative Entfernung der getrübten Linse** ist der häufigste Eingriff in der Augenheilkunde.

9.3.10 Katarakt – Therapie

Operationsindikation

Wirksame **medikamentöse Therapien** zur Verhinderung, Verzögerung oder Umkehrung der Kataraktentwicklung gibt es bis heute nicht. Allein beim Galaktosämiestar sind die Trübungen bei entsprechender rechtzeitiger Diät reversibel (s. S. 154).
Die einzig wirksame Behandlung ist bisher die **operative Entfernung der getrübten Linse**; diese Operation ist heute der häufigste Eingriff überhaupt in der Augenheilkunde.
Die **ambulante** Operation in Tageskliniken ist möglich, allerdings sollte die postoperative Versorgung des Patienten durch den niedergelassenen Augenarzt sichergestellt sein.
Früher wurde eine Operation dann durchgeführt, wenn der Graue Star „reif“ war, weil die optische Korrektur des linsenlosen (aphaken) Auges problematisch war und die Operation ein hohes Risiko in sich barg.

▶ Merke

▶ **Merke:** Die Indikationsstellung zur Kataraktoperation richtet sich heute dank der verfeinerten Operationsmethoden und verträglicher Materialien für künstliche, intraokulare Linsen **nach dem Grad der Sehbeeinträchtigung des Patienten** und dem **Grad der möglichen Sehverbesserung nach der Operation** unter Berücksichtigung der beruflichen und persönlichen Ansprüche des Patienten.
Absolute medizinische Indikationen für die Kataraktoperation sind das phakolytische Glaukom und ein sekundärer Kammerwinkelverschluss durch eine intumeszente Linse.
Bei maturen Katarakten sollte zur baldigen Operation geraten werden.

Liegt die Katarakt binokular vor, wird zunächst ein Auge operiert, das zweite Auge ca. 1 Woche später bei stabilem Befund des ersten Auges.

Möglichkeiten des Refraktionsausgleichs

Grundlagen: Ein aphakes Auge besitzt eine **vertiefte Vorderkammer**, eine tiefschwarze Pupille und ein **basales Kolobom** zur Prophylaxe eines Glaukomanfalls. Die Iris schlottert **(Iridodonesis)**, eine Akkommodation ist unmöglich, die Linsenreflexbilder fehlen.

Möglichkeiten des Refraktionsausgleichs:

Möglichkeiten des Refraktionsausgleichs

Grundlagen: Nach einer Kataraktoperation ohne Linsenimplantation ist das Auge aphak. Seine **Vorderkammer ist vertieft**, die Pupille tiefschwarz, eine Akkommodation unmöglich, die Linsenreflexbilder fehlen. Die Iris schlottert **(Iridodonesis)**, da sie mit der Linsenentfernung ihre Auflage verloren hat. Meist wird ein **basales Kolobom** angelegt, damit bei einer Verklebung des Pupillarrandes mit der vorderen Glaskörpergrenzmembran das Kammerwasser ablaufen und kein Glaukomanfall entstehen kann. Oft ragt der Glaskörper pilzartig durch die Pupille in die Vorderkammer.
Zur Korrektur der fehlenden Brechkraft im aphaken Auge stehen **folgende Möglichkeiten** zur Verfügung:

Intraokularlinse (IOL): Etwa 99 % aller Kataraktextraktionen sind heute in unseren Breiten mit der Implantation einer Kunstlinse verbunden. In der Regel werden diese direkt nach Entfernung der Linse eingesetzt (das Ergebnis ist eine sog. **Pseudophakie** des Auges). Jede Kunstlinse besteht aus einem **optischen Teil** und einem **haptischen Teil** (besonders geformte Linsenbügel zur Fixation der Optik im Auge).

Der heute gebräuchlichste Linsentypus ist die **Hinterkammerlinse (HKL)**, die in den erhaltenen Kapselsack eingesetzt oder auf dem Ziliarkörper abgestützt wird. Die Linsenoptik befindet sich in der hinteren Augenkammer an der gleichen Stelle wie die natürliche Linse. Bei Verwendung von Multifokallinsen ist häufig das Kontrastsehen für die Nähe oder die Ferne reduziert (Abb. **9.15a–c**).

Bei **Vorderkammerlinsen(VKL-)Implantationen** (Abb. **9.15d–f**) ist durch ihre Verankerung in der sensiblen Kammerwinkelregion mit häufigen postoperativen Komplikationen zu rechnen. Sie werden vor allem bei **Sekundärimplantationen** (nachträgliche Rehabilitation durch Linsenimplantation) verwendet.
Irisgestützte Linsen (Pupillarlinsen, Iris-clip-Linsen) werden heute wegen des damit verbundenen großen Risikos einer Keratopathie nur noch in Ausnahmefällen verwendet.

Intraokularlinse: Bei ca. 99 % aller Kataraktoperationen wird heute eine Kunstlinse implantiert **(Pseudophakie** des Auges).

Hinterkammerlinsen stützen sich im Sulcus ciliaris oder im Kapselsack ab (Abb. **9.15a–c**). Ihre Optik befindet sich in der hinteren Augenkammer.

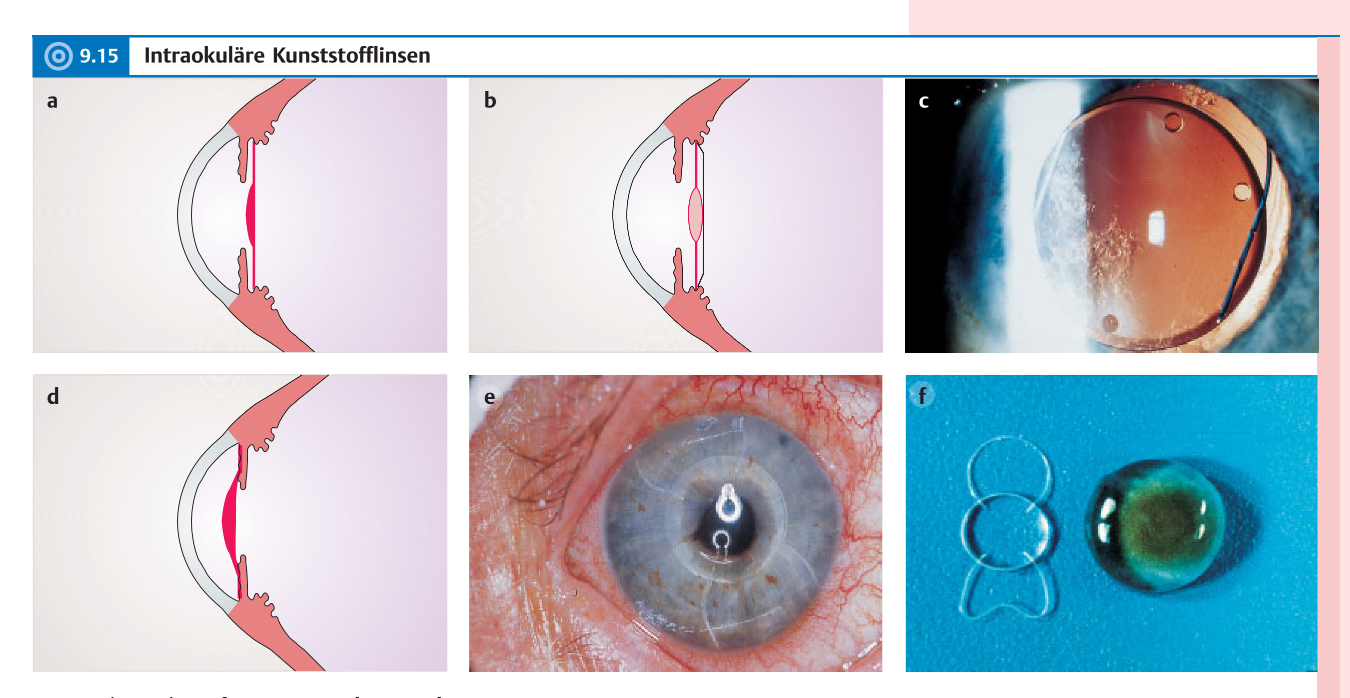
Vorderkammerlinsen (Abb. **9.15d–f**) werden speziell bei **Sekundärimplantationen** verwendet. Ihre Verankerung im Kammerwinkel führt zu häufigen Reizungen.

Iris-clip-Linsen werden heute kaum mehr verwendet.

▶ **Merke:** Da sich Vorderkammer- und Pupillarlinsen in Hornhautnähe befinden, treten oft Endothelschäden mit Hornhautödem **(Keratopathie)** auf (s. S. 168). Bei Pupillarlinsen besteht außerdem die Gefahr der **Linsenluxation bei Mydriasis** (s. S. 169).

◀ Merke

9.15 Intraokuläre Kunststofflinsen



a Im Sulcus ciliaris fixierte **Hinterkammerlinse.**
b Im Kapselsack fixierte **Hinterkammerlinse.**
c **Hinterkammerlinse**, im regredienten Licht bei weiter Pupille fotographiert. Im Lichtspalt sind noch einige Rindenfasern an der hinteren Kapsel sichtbar.
d **Vorderkammerlinse.**
e **Vorderkammerlinse** einige Tage nach sekundärer Implantation bei Aphakie. Bei 1 Uhr peripher ist ein basales Kolobom der Iris sichtbar, das prophylaktisch zur Verhinderung einer Iris bombata mit Sekundärglaukom (bei Verklebung des Pupillarrandes mit der künstlichen Linse) angelegt wurde; konjunktivaler Reizzustand.
f Intrakapsulär extrahierte kataraktös veränderte Linse im Vergleich zu einer Vorderkammerlinse.

Starbrille: Bei vormals emmetropen Augen beträgt die Korrektur für die Ferne etwa + 11,0 dpt, für die Nähe etwa + 14,0 dpt.

Starbrille: Vor der Entwicklung von intraokulären Linsen hat man die fehlende Brechkraft der Linse durch eine Starbrille ausgeglichen (heute nur noch in Ausnahmefällen). Bei früher emmetropen Augen beträgt die Korrektur für die Ferne etwa + 11,0 dpt, für die Nähe etwa + 14,0 dpt. Besteht eine Myopie bzw. Hyperopie, ergeben sich entsprechend niedrigere bzw. stärkere Korrekturgläser.

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Das Starglas ist immer schwächer als die Brechkraft der natürlichen Linse, da der Abstand des Glases vom Auge (Hornhautscheitelabstand, s. S. 351) optisch wirksam ist.

Nachteile: hohes Gewicht der Gläser, **Brillenskotom**, **Vergrößerungseffekt**. Bei einseitiger Aphakie ist wegen der entstehenden Bildgrößenunterschiede **(Aniseikonie)** eine Brillenkorrektur nicht möglich.

Nachteilig sind das große Gewicht der Gläser, die starke Einschränkung des Gesichtsfelds **(Brillenskotom)** und der **Vergrößerungseffekt (20 bis 30 %)**. Bei einseitiger, mit Starbrille korrigierter Aphakie und sehtüchtigem Partnerauge sind die Fusion der Bildeindrücke beider Augen und Stereoskopie nicht möglich **(Aniseikonie)**. Die Starbrille eignet sich deshalb nur für die Korrektur einer beidseitigen Aphakie.

Kontaktlinsen: Die einseitige Aphakiekorrektur mit Kontaktlinsen erlaubt durch die nur geringe **Vergrößerung von etwa 5 %** oft ein Binokularsehen. Gibt es Probleme bei der Handhabung, erfolgt der optische Ausgleich mit weichen **Dauertragelinsen**, die 2 Wochen im Auge verbleiben können.

Kontaktlinsen: Bei einer einseitigen Aphakiekorrektur mit Kontaktlinsen entsteht eine **Aniseikonie von etwa 5 %**, die oft, aber nicht immer ein Binokularsehen bei fast normalem Gesichtsfeld erlaubt. Ältere aphake Menschen, die Probleme mit der Handhabung der Kontaktlinsen haben, werden mit speziellen weichen **Dauertragelinsen** korrigiert, die ca. 2 Wochen im Auge verbleiben und danach gereinigt werden müssen (s. S. 353). Bei Unverträglichkeit oder Komplikationen kann man eine Epikeratophakie durchführen bzw. eine Vorderkammerlinse implantieren.

Injizierbarer Phakoersatz: Versuche der letzten Jahre gehen dahin, die leere Linsenkapsel mit einem flüssigen, hochviskösen Material zu füllen und damit eine erneute Akkommodation zu ermöglichen.

Injizierbarer Phakoersatz: In den letzten Jahren ist immer wieder versucht worden, die leere Linsenkapsel mit einem flüssigen, hochviskösen Material aufzufüllen. Damit wäre eine erneute Akkommodation möglich. Die Forschungsergebnisse hierzu lassen allerdings eine Breitenanwendung noch nicht zu.

Operationsvorbereitung

Voraussetzungen für gutes postoperatives Sehen: intakte Netzhaut und vitaler Sehnerv. **Einschränkende Prognosen:** Netzhautablösung, Makuladegeneration, Optikusatrophie, Amblyopie.

Eine **präoperative detaillierte Augenuntersuchung** ist **obligat**, um weitere Ursachen einer Visusminderung auszuschließen, die den Operationserfolg infrage stellen. **Voraussetzung für gutes Sehen** nach der Staroperation ist eine **intakte Netzhaut** und ein **intakter Sehnerv.** Eine **falsche Lichtscheinwahrnehmung** päoperativ lässt größere Defekte vermuten. **Einschränkende Prognosen** stellen sich bei:

- Netzhautablösung
- Makuladegeneration
- Optikusatrophie
- Amblyopie.

Bei maturen Katarakten lassen **Elektroretinographie** sowie **Retinometer**- und **Ultraschalluntersuchung** Aussagen über das postoperative Sehen zu.

Bei maturen Katarakten werden Aussagen über den postoperativ zu erwartenden Visus mit Hilfe von **Elektroretinographie** (Beurteilung der Netzhautfunktion, s. S. 255), **Retinometer** (Sehschärfenbestimmung mittels Laserinterferenz unabhängig von der Transparenz der brechenden Medien, s. S. 363) oder **Ultraschalluntersuchung** (Ausschluss eines intraokularen Tumors oder einer prominenten feuchten Makuladegeneration, s. S. 148) gemacht.

Internistische Untersuchung zur Operationsfähigkeit des Patienten.

Präoperativ sollte eine **internistische Untersuchung** zur Operationsfähigkeit des Patienten stattfinden.

Eine Operation in **Lokalanästhesie** erfordert die **retrobulbäre Injektion** des Anästhetikums (Abb. **9.16a**), evtl. auch eine **Lidakinesie** (Abb. **9.16b**).

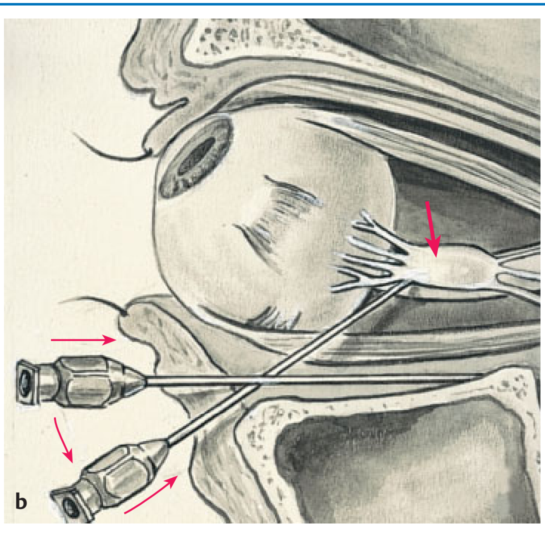
Die Operation erfolgt gewöhnlich in **Lokalanästhesie,** bei schlechterem Allgemeinzustand oder mangelnder Mitarbeit des Patienten in **Intubationsnarkose.**

Bei Lokalanästhesie erfolgt zum einen die **retrobulbäre Injektion** des Anästhetikums in die Nähe des Ganglion ciliare (Abb. **9.16a**) für die Schmerzausschaltung und Bewegungsunfähigkeit des Bulbus, zum anderen (fakultativ) eine **Infiltration der Lider** für eine **Lidakinesie** (Abb. **9.16b**).

9.16 Bulbus- und Lidakinesie bzw. -anästhesie


9.16





a Retrobulbäre Injektion in die Gegend des Ganglion ciliare zur Akinesie und Anästhesie des Bulbus. Aufrichten der Kanüle, so dass die Kanülenspitze in der Nähe des Ganglion ciliare (→) liegt.
b Einstich in das temporale Unterlid bis etwa zum Orbitaboden.

Zur **medikamentösen Vorbehandlung** wird eine **Bulbushypotonie,** mit der Komplikationen insbesondere bei der intrakapsulären Extraktion verhindert werden können, durch Druck auf das Auge mittels eines **Okulopressors** und durch die Gabe von **Karboanhydrasehemmern** (Diamox, Glaupax, s. S. 227) hergestellt.

Eine **Bulbushypotonie** wird durch einen **Okulopressor** und durch die Gabe von **Karboanhydrasehemmern** hergestellt.

Eine **maximale medikamentöse Mydriasis** mit Parasympathikolytika bzw. Sympathikomimetika (s. S. 205) am Operationstag ist für die leichte Extraktion der Linse unabdingbar.

Eine maximale **medikamentöse Mydriasis** ist unabdingbar.

Die **IOL** wird individuell angepasst. Hierfür wird nach einer **biometrischen Formel** aus der sonographisch bestimmten Bulbuslänge, der Hornhautbrechkraft, der gewünschten postoperativen Refraktion und dem Brechungsindex die benötigte Linsengeometrie errechnet. Dabei müssen größere **Anisometropien** (Unterschiede der Refraktion beider Augen) vermieden werden (s. S. 348).

Die **individuelle Linsenstärke** wird aus der Bulbuslänge, der Hornhautbrechkraft, der gewünschten Refraktion und dem Brechungsindex errechnet.

Operationsmethoden

Operationsmethoden

Historisches: Als erste Linsenoperation gilt die bereits im 2.–3. Jahrhundert n. C. dokumentierte Reklination der Linse **(Starstich)**, bei der die Linse mit einer Nadel luxiert und nach hinten in den Glaskörperraum gedrückt wurde.

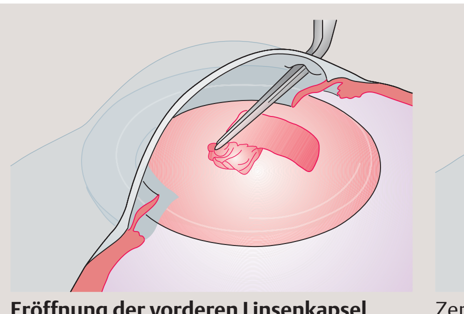
Historisches: Als erste Linsenoperation gilt der **Starstich.**

Extrakapsuläre Kataraktextraktion (ECCE) (Abb. **9.17a**):

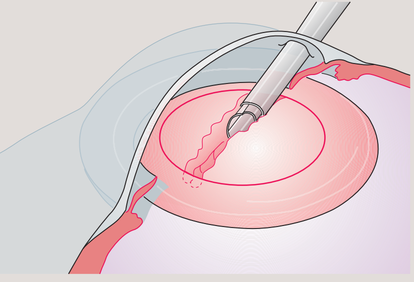
Extrakapsuläre Kataraktextraktion (Abb. **9.17a**):

9.17 Kataraktoperationsmethoden

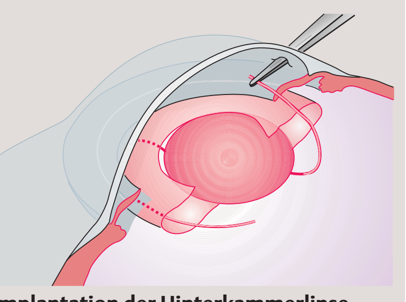
a Extrakapsuläre Kataraktextraktion:



Eröffnung der vorderen Linsenkapsel mit einer Spezialpinzette und Ausreißen eines runden Loches (**Kapsulorrhexis**).

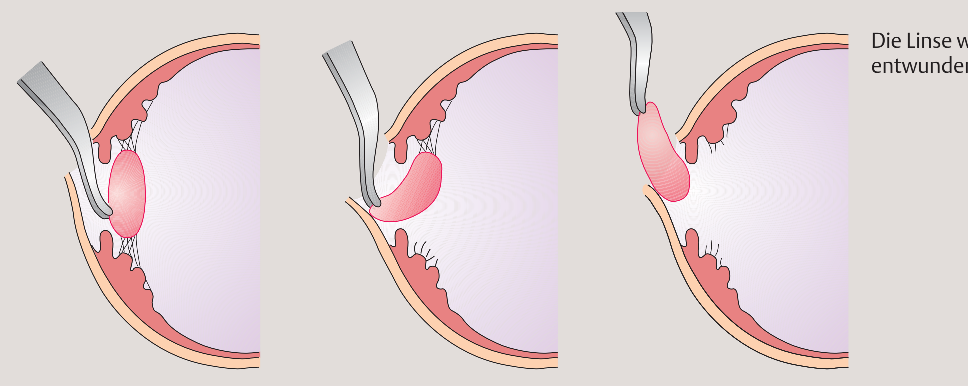


Zerkleinerung und Absaugen des Linsenkerns mit einer Ultraschallsonde (**Phakoemulsifikation**).



Implantation der Hinterkammerlinse in den Kapselsack.

b Intrakapsuläre Kataraktextraktion mit Pinzette:



Die Linse wird in toto gefasst, gestützt und entwunden.

▶ **Merke**

▶ **Merke:** Die extrakapsuläre Kataraktoperation mit Implantation einer Hinterkammerlinse ist **die Methode der Wahl** und einer der häufigsten operativen Eingriffe in der Medizin. Jährlich werden in Deutschland etwa 400 000 Operationen vorgenommen.

Die vordere Kapsel wird im Bereich der erweiterten Pupille eröffnet. Als z. Z. beste Technik hierfür gilt die **Kapsulorrhexis.**

Nach dem korneoskleralen Aufschneiden des Auges bei 12 Uhr wird mit einer scharfen, abgebogenen Kanüle die vordere Kapsel im Bereich der erweiterten Pupille eröffnet. Dafür gibt es verschiedene Techniken; als die z. Z. beste gilt die **Kapsulorrhexis**, bei der eine kreisrunde Öffnung in die Kapsel gerissen wird.

Danach wird der Linsenkern zerkleinert und abgesaugt **(Phakoemulsifikation)** oder durch Druck exprimiert **(Kernexpression)**. Vorteil der Phakoemulsifikation: **Kleinschnitttechnik.** Der postoperative **Astigmatismus** bleibt damit gering.

Danach kann der Linsenkern mit einer speziellen, vibrierenden Ultraschallsonde zerkleinert und abgesaugt werden **(Phakoemulsifikation)** oder durch Druck exprimiert **(Kernexpression)** werden. Die erstgenannte Methode hat den großen Vorteil, dass eine Starschnitterweiterung entfällt **(Kleinschnitttechnik, Tunnelschnitt/ohne Naht).** Damit bleibt der **postoperative Astigmatismus**, der häufig bei weiter Eröffnung des Auges entsteht, gering.

Weiter wird die Linsenrinde durch ein **Saug-Spül-Verfahren** abgesaugt. Die hintere Kapsel verbleibt im Auge. In den Kapselsack wird die Hinterkammerlinse implantiert (Abb. **9.17a**).

Danach wird die weichere Linsenrinde durch ein spezielles **Saug-Spül-Verfahren** abgesaugt und die im Auge verbliebene hintere Kapsel gereinigt/poliert. In den Kapselsack wird die Hinterkammerlinse implantiert, die z. T. faltbar ist, damit sie durch den kleinen Schnitt eingeführt werden kann (Abb. **9.17a**).

Die **Komplikationsrate** ist gering.

Die **Komplikationsrate** ist bei dieser Operationstechnik relativ gering. Bei einer **Ruptur der hinteren Kapsel** mit Vorfall des Glaskörpers muss dieser abgetragen werden (vordere Vitrektomie); danach wird bei größeren Kapseldefekten meist eine Vorderkammerlinse implantiert.

Intrakapsuläre Extraktion: Nach Bulbuseröffnung wird die Linse mit einer **Kryo-**

Intrakapsuläre Extraktion (ICCE): Nach breiter korneoskleraler Bulbuseröffnung am oberen Limbus corneae wird die getrübte Linse mit einer **Kryosonde**

angefroren oder mit einer **Pinzette** gefasst und in toto (intrakapsulär) aus dem Auge gezogen (Abb. **9.17b**). Ggf. werden zuvor die Zonulafasern durch enzymatische **Zonulolyse** angedaut.
Die ICCE-Methode wird in Europa nur noch bei subluxierten und luxierten Linsen angewandt. Weltweit werden aber noch 50 % aller Operationen intrakapsulär ausgeführt.
Danach kann eine künstliche Linse in die Vorderkammer **(Vorderkammerlinse)** eingesetzt werden (s. S. 163). Der Starschnitt wird mit feinsten Nähten verschlossen.
Komplikationen bei intrakapsulärer Kataraktextraktion sind der Austritt von Glaskörper und **expulsive Blutungen** aus der Netz- und Aderhaut, die durch den abrupten Druckabfall im Auge während der Eröffnung des Bulbus bei fortgeschrittener Gefäßsklerose auftreten können. Mitunter kommt es postoperativ nur zu einer Aderhautabhebung (**Ablatio chorioideae**) mit Hypotonia bulbi und flacher Vorderkammer als Zeichen einer Aderhautefflusion, die nach einigen Tagen unter medikamentöser Mydriasis komplikationslos verschwindet (s. Abb. **10.15b**, S. 198).

sonde angefroren oder mit einer **Pinzette** gefasst und in toto entfernt (Abb. **9.17b**).

Danach können **Vorderkammerlinsen** implantiert werden.

Komplikationen: Glaskörperverlust und Blutungen aus der Aderhaut **(expulsive Blutung, Ablatio chorioideae).**

Allgemeine postoperative Nachsorge

Ein wenige Tage andauernder, geringfügiger **intraokularer Reizzustand** ist normal und harmlos. Er wird mit Steroid-Augentropfen, anfangs in Kombination mit Antibiotika (Isopto-Max, Dexa-Gentamicin), später ohne Zusatz (Inflanefran forte, Totocortin, Vexol) über einige Wochen behandelt. Bei stärkerer Reizung sollten zusätzlich Mydriatika verabreicht werden, um eine hintere Synechierung zu verhindern.
In den ersten Wochen schwankt der postoperative Astigmatismus, insbesondere bei intrakapsulären und extrakapsulären Kataraktextraktionen mit Kernexpression, da hierbei ein größerer korneoskleraler Schnitt notwendig ist. Aus diesem Grund sollte die Brillenkorrektur nicht zu früh vorgenommen werden. Mitunter ist sie für die Ferne entbehrlich.

Allgemeine postoperative Nachsorge

Ein geringfügiger **intraokularer Reizzustand** ist normal. Er wird mit Steroid-Augentropfen, evtl. in Kombination mit Antibiotika, behandelt. Bei stärkerer Reizung werden zusätzlich Mydriatika verabreicht.

In den ersten Wochen kann der postoperative Astigmatismus schwanken. Deshalb wird mit der Brillenkorrektur abgewartet.

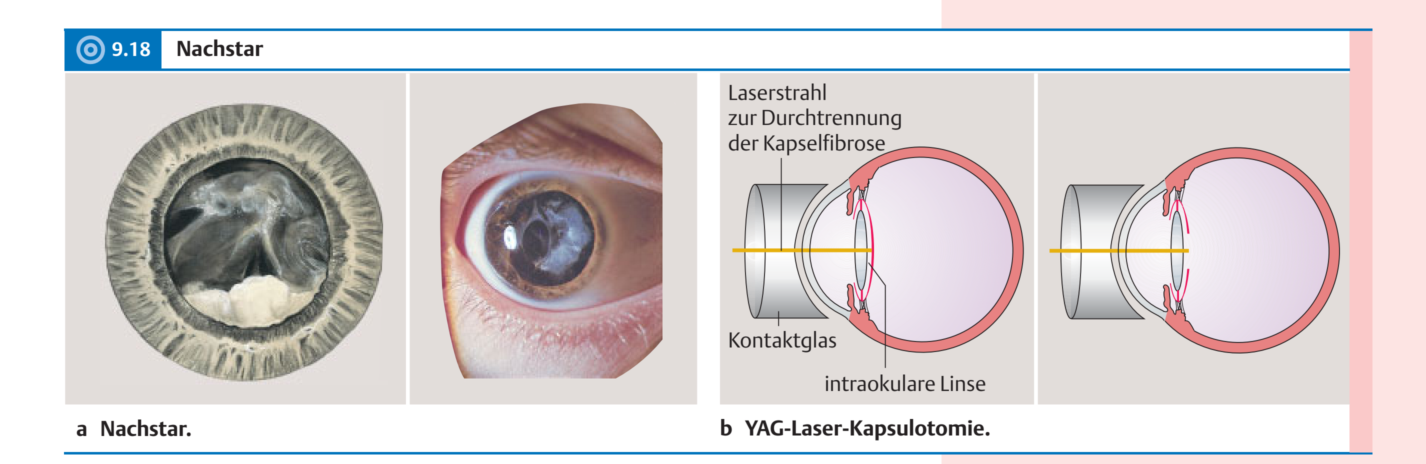
Postoperative Komplikationen

Verbleiben nach der Operation Linsenreste im Auge, entwickelt sich ein **Nachstar (Cataracta secundaria**, Abb. **9.18a**), der bei stärkerer Ausprägung chirurgisch entfernt werden muss. Darüber hinaus kann sich nach einer extrakapsulären Kataraktextraktion die hintere Linsenkapsel verdichten – es entsteht eine **Kapselfibrose**, die bei Schrumpfung des Kapselsacks zur Dezentrierung der implantierten Linse führen kann. Verbleibt Linsenepithel im Auge, werden weiterhin Linsenfasern gebildet, die zu einem froschlaichähnlichen Nachstar führen **(sog. regeneratorischer Nachstar)**. **Therapie:** Die Kapselfibrose wird problemlos mit einer **YAG-Laser-Kapsulotomie** beseitigt. Dies wird etwa in 50 % aller Fälle in den ersten 5 Jahren nach der Operation nötig (Abb. **9.18b**).

Postoperative Komplikationen

Nachstare (Cataracta secundaria, Abb. **9.18a**) entstehen, wenn Linsenreste im Auge verbleiben.
Mitunter verdichtet sich die hintere Linsenkapsel **(Kapselfibrose)**. Verbleibt Linsenepithel im Auge, entsteht ein **regeneratorischer Nachstar.** Entfernung der Kapselfibrose mit einer YAG-Laser-Kapsulotomie (Abb. **9.18b**).

9.18 Nachstar



a Nachstar. **b YAG-Laser-Kapsulotomie.**

Infektionen sind extrem selten, können aber zur Erblindung führen.

Postoperative **Infektionen** sind extrem selten (etwa 1 ‰), können aber bei Kokken (z. B. Enterokokken) und Pseudomonas aeruginosa trotz Antibiotika, die auch intraokular appliziert werden können, zu Glaskörperabszedierung und Endophthalmitis (s. Abb. **13.6**, S. 244), Phthisis bulbi und Verlust des Augenlichtes führen. Auch koagulasenegative Staphylokokken, die als saprophytäre Bindehautkeime angesehen werden können, verursachen, wenn sie bei der Implantation der Intraokularlinse ins Augeninnere eingeschleppt werden, chronische Endophthalmitiden.

Keratopathien entstehen bei Endothelschäden, insbesondere bei einer Fuchs-Hornhautdystrophie und bei Iris-clip- oder Vorderkammerlinsen. Meist wird eine Keratoplastik nötig.

Keratopathien entstehen durch mechanische Irritation des Hornhautendothels, insbesondere bei Bestehen einer Fuchs-Hornhautdystrophie (s. S. 112) und bei Iris-clip- und Vorderkammerlinsen (s. S. 163), auch noch Jahre nach der Linsenimplatation. Meist wird eine Keratoplastik nötig.

Ein **zystoides Makulaödem** verschlechtert die initial gute Sehschärfe und wird speziell bei intra- und extrakapsulären Kataraktextraktionen mit Kapselruptur beobachtet (s. S. 290).

Bis zu drei Monaten post operationem kann es zu einem **zystoiden Makulaödem mit Zentralskotom (Irvine-Gass-Syndrom)** kommen, wodurch die initial gute Sehschärfe sich verschlechtert (s. S. 290). Es wird speziell bei intrakapsulären und extrakapsulären Kataraktextraktionen und Kapselruptur beobachtet. Die Behandlung erfolgt mit lokalen Prostaglandinsynthesehemmern (Voltaren, Ocuflur, Chibro-Amuno) sowie subkonjunktivalen Steroidinjektionen.

Die Netzhaut kann sich bei Aphakie häufiger als bei Pseudophakie ablösen **(Ablatio retinae)**.

Eine **Netzhautablösung (Ablatio retinae)** entsteht bei Aphakie häufiger als bei Pseudophakie, insbesondere bei disponierten Augen (s. S. 292) und nach Glaskörperverlust während der Staroperation.

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Ein 55-jähriger Mann zieht sich Ende der siebziger Jahre bei einer Explosion durch die dabei auftretende Druckluftwelle eine **Cataracta traumatica** des rechten Auges zu. Die anfängliche Kontusionsrosette der hinteren subkapsulären Rinde geht relativ schnell in eine Quellung und Eintrübung der gesamten Linse über.
Deshalb wird eine intrakapsuläre Kataraktextraktion mit Implantation einer Iris-clip-Linse vorgenommen; kleine Antennen vor und Schlaufen hinter der Regenbogenhaut fixieren die Linse in der Pupille. Damit die Pupille eng bleibt und die Linse nicht luxieren kann, wird der Patient gebeten, morgens und abends Pilocarpin-Augentropfen anzuwenden. Da der Patient dieser Auffforderung nur unregelmäßig nachkommt, subluxiert die Linse des Öfteren, so dass immer wieder intraoperative Neupositionierungen der Antennen mit einem kleinen Spatel notwendig werden. Zwei Jahre post operationem luxiert die intraokulare Linse vollständig in die Vorderkammer. Da die Antennen bei jeder Augen- und Kopfbewegung das Endothel der Hornhaut berühren, kommt es zur **Keratopathie** mit Hornhautquellung und Descemetfalten, sodass die Linse explantiert werden muss. Das nunmehr aphake Auge wird optisch nach Aufhellung der Hornhaut mit einer Kontaktlinse korrigiert.

Besonderheiten bei kindlichen Katarakten

Besonderheiten bei kindlichen Katarakten

Klinik: Bei sehr dichten Katarakten: weißlich veränderte Pupille **(Leukokorie)**.

Klinik: Das Ausmaß der Sehbeeinträchtigung ist bei kleinen Kindern (insbesondere Säuglingen) schwer festzustellen. Bei dichten Linsentrübungen erscheint die Pupille weiß **(Leukokorie)**.

OP-Indikation: Bei weniger dichten Linsentrübungen wird zunächst abgewartet. Bei fehlender Fixationsaufnahme und Fundusreflex baldige Operation.

OP-Indikation: Bei weniger dichten Linsentrübungen wird zunächst unter regelmäßigen Kontrollen abgewartet. Bei dichten Linsentrübungen mit fehlender Fixationsaufnahme und fehlendem Fundusreflex (Lichtreflex auf der Netzhaut) sollte bald operiert werden.

▶ Merke

▶ **Merke:** Bei kindlichen ein- und beidseitigen stärkeren Linsentrübungen muss so früh wie möglich operiert werden, um einer **Deprivationsamblyopie** (s. S. 381) vorzubeugen. Es wird insbesondere dann operiert, wenn der Untersucher im durchfallenden Licht bei neutraler Pupille keinen Fundusreflex mehr wahrnehmen kann.

Therapie: Bei Kindern und Jugendlichen ist durch den kräftigen Aufhängeapparat der Linse nur ein **extrakapsuläres** Vorgehen möglich.

Therapie: Kinder und Jugendliche besitzen einen kräftigen Aufhängeapparat der Linse, der ein intrakapsuläres Vorgehen unmöglich macht. Aus diesem Grunde kommt nur eine **extrakapsuläre Kataraktextraktion** in Frage.

Handelt es sich um Trübungen der hinteren Kapsel, muss die gesamte Linse über die Pars plana entfernt werden **(Lensektomie)**, was mit einer gleichzeitigen **hinteren Vitrektomie** verbunden ist.
Eine **primäre Linsenimplantation** kommt bei Kindern nicht in Frage, weil die Linsenstärke auf Grund der sich ändernden Refraktion durch das Wachstum des Auges noch nicht angepasst werden kann. Die Kataraktoperation ist bei Kindern aber durch Belassen der äquatorialen Kapselanteile so anzulegen, dass **sekundär** eine intraokulare Linse implantiert werden kann. Der Refraktionsausgleich wird bei einseitiger Aphakie mit weichen Kontaktlinsen durchgeführt, ihre Handhabung ist bei Kleinkindern allerdings problematisch. Bei zweiseitiger Katarakt wird die Korrektur mit einer Starbrille durchgeführt.
Bei Kontaktlinsenunverträglichkeit und mangelnder Kooperation seitens der Eltern kann eine **Epikeratophakie** (s. S. 139) erwogen werden.

Eine **primäre Linsenimplantation** ist auf Grund der sich ändernden Refraktion des kindlichen Auges nicht möglich. Eine **sekundäre Implantation** sollte aber geplant werden. Der Refraktionsausgleich erfolgt bei einseitiger Aphakie mit weichen Kontaktlinsen, bei zweiseitiger Katarakt mit einer Starbrille.

Nachsorge: Zur Amblyopieprophylaxe sind Fixationskontrollen, intensives Training und **Okklusionsbehandlung** notwendig (s. S. 411).

Nachsorge: Fixationskontrollen, intensives Training, **Okklusionsbehandlung**.

Komplikationen: Da sich bei Kindern sehr häufig und rasch **Nachstare** aus sich verdichtender hinterer Kapsel und evtl. verbliebenen Rindenresten bilden, sind regelmäßige Kontrollen angezeigt. Zum Vorgehen bei Nachstar s. S. 167.

Komplikationen: Häufige und rasche Nachstarbildung. Regelmäßige Kontrollen sind angezeigt.

Prognose: Erfolgt die Operation und der konsequente optische Ausgleich in den ersten Lebensmonaten, sind die funktionellen Ergebnisse gut, intakte Netzhaut- und Sehnervverhältnisse vorausgesetzt.

Prognose: Bei rechtzeitiger Operation und optischer Korrektur sind die funktionellen Ergebnisse gut.

9.3.11 Lageveränderungen der Linse (Luxatio und Subluxatio lentis, Ectopia lentis)

9.3.11 Lageveränderungen der Linse (Luxatio und Subluxatio lentis, Ectopia lentis)

▶ **Definition:** Als **Subluxation** wird die partielle Verlagerung der Augenlinse aus der Pupille (Fossa hyaloidea) durch Lockerung der Linsenaufhängung (Zonulafasern) bezeichnet, als **Luxation** die totale Dislokation aus der Pupille (Fossa hyaloidea) durch einen vollständigen Linsenabriss.

◀ Definition

Ätiologie: Linsenverlagerungen entstehen durch eine angeborene **Insuffizienz des Aufhängeapparats** oder durch **traumatische** oder **degenerative Veränderungen**.

Ätiologie: Angeborene Insuffizienz des Aufhängeapparats oder traumatische bzw. degenerative Veränderungen.

Die häufig doppelseitigen **angeborenen oder sehr früh erworbenen Lageveränderungen treten** vor allem beim **Marfan-Syndrom** (Bindegewebserkrankung verbunden mit Hochwuchs, Spinnenfingrigkeit, Trichterbrust, Überstreckbarkeit der Gelenke), dem **Weill-Marchesani-Syndrom** (Klein- und Breitwuchs) und der **Homozystinurie** (Enzymdefekt, der mit Oligophrenie, Osteoporose und Skelettdeformitäten einhergeht) auf.

Angeborene Ursachen: Marfan-Syndrom, Weill-Marchesani-Syndrom, Homozystinurie.

Die häufigste **erworbene Ursache** meist einseitiger Verlagerungen sind **Traumata**, seltener große Augen (hohe Myopie, Buphthalmus), Ziliarkörpertumoren, fortgeschrittene Katarakte.

Erworbene Ursachen: sehr häufig **Traumata**.

Klinik: Geringe Dislokationen der Linse sind für den Patienten ohne klinische Bedeutung. Bei stärkeren Verlagerungen kommt es zu symptomatischen **monokularen Doppelbildern** (Abb. **9.19a**) durch die verschiedenartige Brechung im linsenhaltigen und linsenlosen Pupillenteil und zu starker Herabsetzung des Sehvermögens durch Brechwertminderungen.

Klinik: Starke Dislokationen der Linse gehen mit schweren optischen Störungen (**monokulare Doppelbilder**, Abb. **9.19a**) und Visusverlust einher.

Diagnostik: An der Spaltlampe lassen sich Zitterbewegungen der Linse **(Phakodonesis)** und der Iris **(Iridonesis)** erkennen.

Diagnostik: An der Spaltlampe nimmt man Zitterbewegungen der Linse (Phakodonesis) wahr.

Bei einer **Subluxation** sieht man an der Spaltlampe den Linsenrand und Teile der Zonulafasern. Die Vorderkammer ist vertieft. Die durch den verminderten oder fehlenden Zonulazug verkleinerte Linse **(Mikrophakie)** nimmt auf Grund

Subluxation: An der Spaltlampe sieht man den Linsenrand. Die meist verkleinerte Linse **(Mikrophakie)** nimmt eine Kugelform an **(Sphärophakie)**, die zu einer

Handelt es sich um Trübungen der hinteren Kapsel, muss die gesamte Linse über die Pars plana entfernt werden **(Lensektomie)**, was mit einer gleichzeitigen **hinteren Vitrektomie** verbunden ist.
Eine **primäre Linsenimplantation** kommt bei Kindern nicht in Frage, weil die Linsenstärke auf Grund der sich ändernden Refraktion durch das Wachstum des Auges noch nicht angepasst werden kann. Die Kataraktoperation ist bei Kindern aber durch Belassen der äquatorialen Kapselanteile so anzulegen, dass **sekundär** eine intraokulare Linse implantiert werden kann. Der Refraktionsausgleich wird bei einseitiger Aphakie mit weichen Kontaktlinsen durchgeführt, ihre Handhabung ist bei Kleinkindern allerdings problematisch. Bei zweiseitiger Katarakt wird die Korrektur mit einer Starbrille durchgeführt.
Bei Kontaktlinsenunverträglichkeit und mangelnder Kooperation seitens der Eltern kann eine **Epikeratophakie** (s. S. 139) erwogen werden.

Eine **primäre Linsenimplantation** ist auf Grund der sich ändernden Refraktion des kindlichen Auges nicht möglich. Eine **sekundäre Implantation** sollte aber geplant werden. Der Refraktionsausgleich erfolgt bei einseitiger Aphakie mit weichen Kontaktlinsen, bei zweiseitiger Katarakt mit einer Starbrille.

Nachsorge: Zur Amblyopieprophylaxe sind Fixationskontrollen, intensives Training und **Okklusionsbehandlung** notwendig (s. S. 411).

Nachsorge: Fixationskontrollen, intensives Training, **Okklusionsbehandlung**.

Komplikationen: Da sich bei Kindern sehr häufig und rasch **Nachstare** aus sich verdichtender hinterer Kapsel und evtl. verbliebenen Rindenresten bilden, sind regelmäßige Kontrollen angezeigt. Zum Vorgehen bei Nachstar s. S. 167.

Komplikationen: Häufige und rasche Nachstarbildung. Regelmäßige Kontrollen sind angezeigt.

Prognose: Erfolgt die Operation und der konsequente optische Ausgleich in den ersten Lebensmonaten, sind die funktionellen Ergebnisse gut, intakte Netzhaut- und Sehnervverhältnisse vorausgesetzt.

Prognose: Bei rechtzeitiger Operation und optischer Korrektur sind die funktionellen Ergebnisse gut.

9.3.11 Lageveränderungen der Linse (Luxatio und Subluxatio lentis, Ectopia lentis)

9.3.11 Lageveränderungen der Linse (Luxatio und Subluxatio lentis, Ectopia lentis)

▶ **Definition:** Als **Subluxation** wird die partielle Verlagerung der Augenlinse aus der Pupille (Fossa hyaloidea) durch Lockerung der Linsenaufhängung (Zonulafasern) bezeichnet, als **Luxation** die totale Dislokation aus der Pupille (Fossa hyaloidea) durch einen vollständigen Linsenabriss.

◀ **Definition**

Ätiologie: Linsenverlagerungen entstehen durch eine angeborene **Insuffizienz des Aufhängeapparats** oder durch **traumatische** oder **degenerative Veränderungen**.

Ätiologie: Angeborene Insuffizienz des Aufhängeapparats oder traumatische bzw. degenerative Veränderungen.

Die häufig doppelseitigen **angeborenen oder sehr früh erworbenen Lageveränderungen treten** vor allem beim **Marfan-Syndrom** (Bindegewebserkrankung verbunden mit Hochwuchs, Spinnenfingrigkeit, Trichterbrust, Überstreckbarkeit der Gelenke), dem **Weill-Marchesani-Syndrom** (Klein- und Breitwuchs) und der **Homozystinurie** (Enzymdefekt, der mit Oligophrenie, Osteoporose und Skelettdeformitäten einhergeht) auf.

Angeborene Ursachen: Marfan-Syndrom, Weill-Marchesani-Syndrom, Homozystinurie.

Die häufigste **erworbene Ursache** meist einseitiger Verlagerungen sind **Traumata**, seltener große Augen (hohe Myopie, Buphthalmus), Ziliarkörpertumoren, fortgeschrittene Katarakte.

Erworbene Ursachen: sehr häufig **Traumata**.

Klinik: Geringe Dislokationen der Linse sind für den Patienten ohne klinische Bedeutung. Bei stärkeren Verlagerungen kommt es zu symptomatischen **monokularen Doppelbildern** (Abb. **9.19a**) durch die verschiedenartige Brechung im linsenhaltigen und linsenlosen Pupillenteil und zu starker Herabsetzung des Sehvermögens durch Brechwertminderungen.

Klinik: Starke Dislokationen der Linse gehen mit schweren optischen Störungen (**monokulare Doppelbilder**, Abb. **9.19a**) und Visusverlust einher.

Diagnostik: An der Spaltlampe lassen sich Zitterbewegungen der Linse **(Phakodonesis)** und der Iris **(Iridonesis)** erkennen.

Diagnostik: An der Spaltlampe nimmt man Zitterbewegungen der Linse (Phakodonesis) wahr.

Bei einer **Subluxation** sieht man an der Spaltlampe den Linsenrand und Teile der Zonulafasern. Die Vorderkammer ist vertieft. Die durch den verminderten oder fehlenden Zonulazug verkleinerte Linse **(Mikrophakie)** nimmt auf Grund

Subluxation: An der Spaltlampe sieht man den Linsenrand. Die meist verkleinerte Linse **(Mikrophakie)** nimmt eine Kugelform an **(Sphärophakie)**, die zu einer

Brechungsmyopie führt. Bei der Ophthalmoskopie erscheint die Papille doppelt (Abb. **9.19a**).

Luxation: Die luxierte Linse liegt auf dem Boden des Glaskörpers (Abb. **9.19b**), seltener in der Vorderkammer (Abb. **9.19c**). Es kommt zu einer **aphakischen Hyperopie**.

Bei **Traumata** kann die Linse unter die Bindehaut luxieren. Es kommt zur Einblutung (Abb. **9.19d**).

Komplikationen: Der ansteigende Augeninnendruck kann zum **Sekundärglaukom** führen.

Therapie: Bei Sehstörungen **Pars-plana-Vitrektomie** mit Entfernung der Linse aus dem Glaskörper **(Lensektomie)**.

Prognose: Sie wird von den Komplikationen bestimmt.

ihrer Elastizität eine Kugelform **(Sphärophakie)** ein, die zu einer **Brechungsmyopie** führt (s. S. 343), durch Verkippung evtl. zu linsenbedingtem Astigmatismus. Bei der Ophthalmoskopie erscheint die Papilla nervi optici doppelt (Abb. **9.19a**). Die **vollständig luxierte Linse** befindet sich meist auf dem Boden des Glaskörpers (Abb. **9.19b**), seltener in der Vorderkammer (Abb. **9.19c**). Es kommt zu einer **aphakischen Hyperopie**.

Bei **Traumata** kann die Linse auch durch eine rupturierte Sklera unter die Bindehaut luxieren. Meist ist dabei das Auge eingeblutet (Hämophthalmus, Abb. **9.19d**).

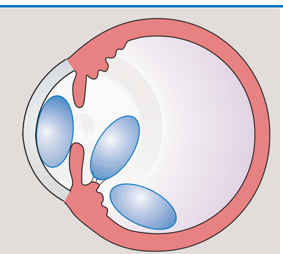
Komplikationen: Bei Linsenluxation in die Vorderkammer entsteht durch sehr rasch ansteigenden Augeninnendruck (gehinderter Abfluss des Kammerwassers) die Gefahr eines sekundären Winkelblockglaukoms.

Therapie: Die chirurgische Extraktion ist indiziert bei Komplikationen (s. o.) bzw. bei nicht mehr befriedigenden optischen Korrekturmöglichkeiten. Bei einer Luxation in den Glaskörper wird in die Linse im Rahmen einer **Pars-plana-Vitrektomie** (s. S. 246) entfernt **(Lensektomie)**.

Prognose: Sie hängt von den Komplikationen und der Progredienz der Grundkrankheit ab.

9.19 Lageveränderungen der Linse





a Subluxation der Linse; Der Linsenäquator ist nasal unten in der Pupille sichtbar.

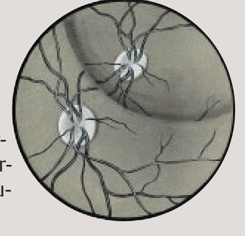
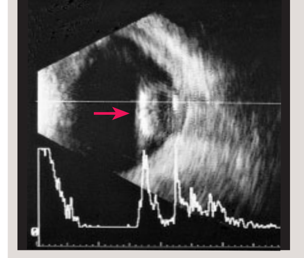
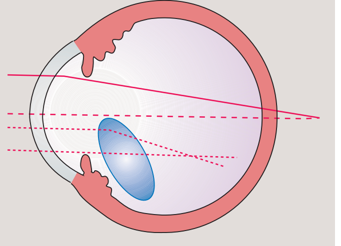


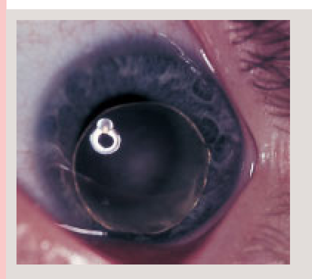
Bild des Augenhintergrundes bei subluxierter Linse mit monokularen Doppelbildern.

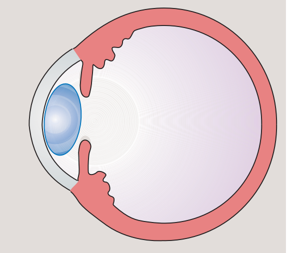




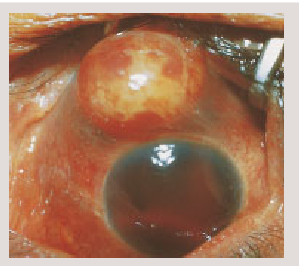
Luxation in den Glaskörper mit monokularer Diplopie.

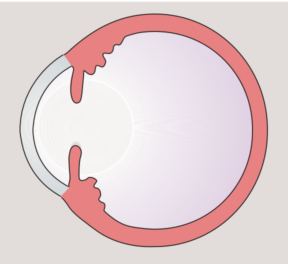
b In den Glaskörperraum luxierte Linse, die unmittelbar dem hinteren Pol anliegt und bedingt durch Kalkeinlagerungen zu einer Schattenwirkung in Richtung Orbita im Ultraschall-B-Bild führt (→).





c Luxation der Linse in die Vorderkammer.





d Luxation der Linse unter die Bindehaut nach Skleraruptur. Das Auge ist eingeblutet (Hämophthalmus).

9.3.12 Kapselhäutchen/Pseudoexfoliatio lentis

▶ **Definition:** Es handelt sich um nicht selten einseitige Kapselauflagerungen, die von der vorderen Uvea stammen, deren Ursache aber nicht vollständig geklärt ist (Abb. **9.20**).

Pathogenese und Klinik: Diese Auflagerungen lösen sich peripher von ihrer Unterlage ab, schwimmen im Kammerwasser und sinken auf den Boden des Kammerwinkels; sie verstopfen die Kammerwasserabflusswege und können zu einem sog. **Pseudoexfoliationsglaukom** führen (s. S. 235).

Diagnostik: In Pupillennähe zeigt sich eine weißliche, kranzartige, gezackte Linie, die die Grenze zwischen zentralen Auflagerungen und peripheren Abschilferungen darstellt. In Mydriasis ist sie besser erkennbar.

Therapie: Ist der intraokulare Druck erhöht, erfolgt eine medikamentöse Druckeinstellung.

9.20 Kapselhäutchenauflagerung auf die vordere Linsenfläche (Pseudoexfoliatio lentis) im optischen Schnitt



Teile des Häutchens lösen sich fetzenartig ab und können die Abflusswege des Kammerwassers verstopfen.

9.3.12 Kapselhäutchen/ Pseudoexfoliatio lentis

◀ Definition

Pathogenese und Klinik: Die Kapselauflagerungen lösen sich peripher von der Linse ab, verstopfen die Kammerabflusswege und führen ggf. zu einem **Pseudoexfoliationsglaukom**.

Diagnostik: Weißliche, kranzartige, gezackte Linie in Pupillennähe.

Therapie: Bei Erhöhung des intraokularen Drucks: Medikamentöse Drucksenkung.



9.20

10 Uvea (Gefäßhaut)

10.1 Grundlagen

Aufbau und Lage: Die Uvea (mittlere Augenhaut, Tunica vasculosa) besteht aus Regenbogenhaut **(Iris),** Strahlenkörper (Ziliarkörper, **Corpus ciliare**) und Aderhaut **(Chorioidea)**.

▶ Merke

Gefäßversorgung: Die Aderhaut ist gefäß- und pigmentreich. Die **arterielle Versorgung** erfolgt durch die A. ophthalmica (Abb. **10.1**). Die **Aa. ciliares posteriores breves** versorgen die **Aderhaut,** die **Aa. ciliares posteriores longae** Ziliarkörper und Iris; sie bilden den **Circulus arteriosus iridis major** und den **Circulus arteriosus iridis minor.** Die **Aa. ciliares anteriores** versorgen Sklera und Limbus corneae. Das **venöse Blut** fließt durch die **Vv. vorticosae** (Wirbelvenen) in die Vv. ophthalmicae superiores et inferiores.

Innervation: Die **Nn. ciliares breves** entspringen dem Ganglion ciliare und enthalten sensible, sympathische und parasympathische Fasern. Die **Nn. ciliares longae** sind Äste des N. nasociliaris (sensible Versorgung).



10.1

10 Uvea (Gefäßhaut)

10.1 Grundlagen

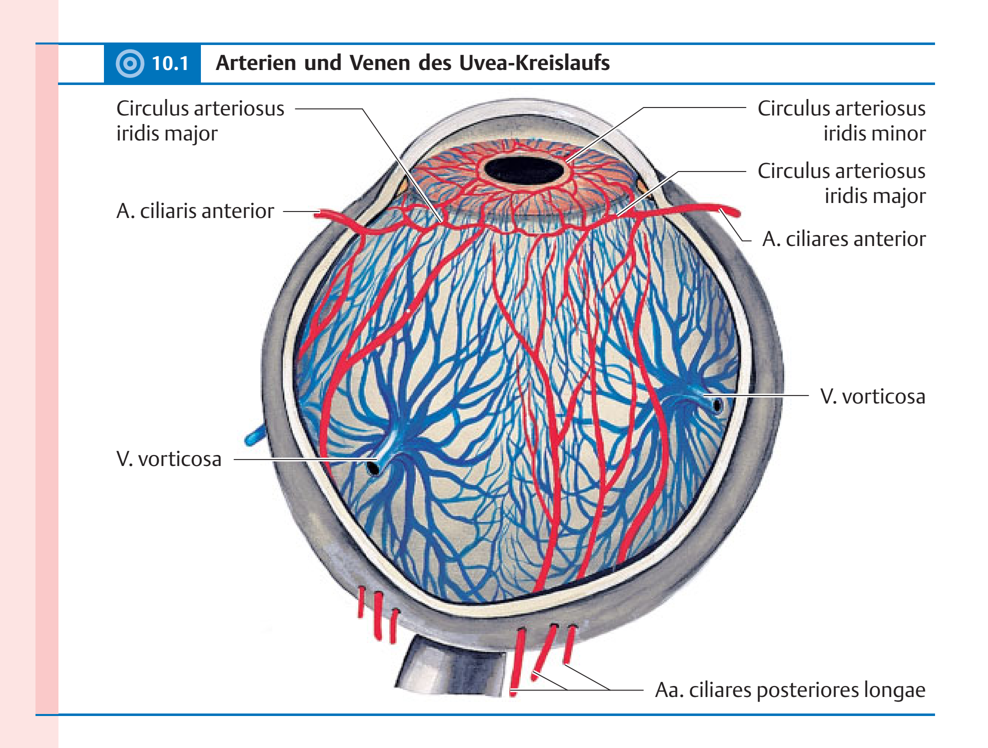
Aufbau und Lage: Die Uvea liegt als mittlere Augenhaut (Tunica vasculosa) zwischen der Sklera und der Netzhaut. Sie besteht aus:
- **Iris** (Regenbogenhaut)
- **Corpus ciliare** (Ziliarkörper, Strahlenkörper)
- **Chorioidea** (Aderhaut).

▶ **Merke:** Alle drei Gewebe bilden eine morphologische Einheit, sind sehr gefäßreich, enthalten einen großen Anteil von Melanozyten und besitzen eine hohe Reaktionsfähigkeit auf Entzündungen.

Gefäßversorgung: Die **Versorgung mit arteriellem Blut** erfolgt durch die A. ophthalmica (Abb. **10.1**). Die **Aa. ciliares posteriores breves** treten in der Nähe des Sehnervs in das Auge ein und versorgen die **Aderhaut.** Die **Aa. ciliares posteriores longae** führen zusammen mit gleichnamigen Nerven an der Innenseite der Sklera entlang zu Ziliarkörper und Iris und bilden den **Circulus arteriosus iridis major** am vorderen Ziliarkörperrand in der Nähe der Iriswurzel und den **Circulus arteriosus iridis minor** im Bereich der Iriskrause. Die **Aa. ciliares anteriores** zweigen von Gefäßen der geraden Augenmuskeln ab, versorgen Sklera und Limbus corneae, haben Verbindungen zur Bindehaut und den hinteren Ziliargefäßen und bilden das Randschlingennetz am Limbus der Hornhaut.
Das **venöse Blut** fließt durch die 4–8 **Vv. vorticosae** (Wirbelvenen) aus dem Bulbus heraus. Sie durchdringen die Sklera schräg hinter dem Bulbusäquator und münden in die Vv. ophthalmicae superiores et inferiores.

Innervation: Sie erfolgt durch die kurzen und langen Ziliarnerven, die zusammen mit den hinteren Ziliararterien in den Bulbus eintreten: Die **Nn. ciliares breves** entspringen dem Ganglion ciliare und enthalten sensible (aus dem N. nasociliaris des N. ophthalmicus, aus dem N. trigeminus), sympathische (aus dem Plexus caroticus) und parasympathische (aus dem N. oculomotorius)

10.1 Arterien und Venen des Uvea-Kreislaufs



Fasern. Die **Nn. ciliares longi** sind Äste des N. nasociliaris und vorwiegend für die sensible Versorgung verantwortlich.

Embryologie: Der größte Teil der Uvea ist mesodermalen Ursprungs. Die Epithelien von Iris und Ziliarkörper entsprechen ontogenetisch dem retinalen Pigmentepithel und der Netzhaut und sind neuroektodermaler Herkunft. Das Pigmentepithel entwickelt sich aus dem äußeren Blatt des Augenbechers, die Netzhaut aus dem inneren. Beide Blätter gehen an der späteren Pupille ineinander über (s. Abb. **2.3**, S. 6). Die Zweischichtigkeit ist begründet durch die beiden Blätter des embryonalen Augenbechers, die miteinander verwachsen sind und nur histologisch voneinander differenziert werden können. Auch die Chromatophoren und die gesamte Irismuskulatur sind ektodermaler Herkunft.
Während sich die Fibrillen des M. sphincter pupillae schon am Ende des 4. Monats entwickeln, bildet sich der M. dilatator pupillae erst im 6. bis 7. Fetalmonat aus.

Embryologie: Der größte Teil der Uvea ist mesodermalen Ursprungs. Die Epithelien von Iris und Ziliarkörper, die Chromatophoren und die gesamte Irismuskulatur sind ektodermaler Herkunft.

Die Entwicklung des M. sphincter pupillae ist Ende des 4. Fetalmonats, die des M. dilatator pupillae im 6. bis 7. Fetalmonat abgeschlossen.

Die **Tunica vasculosa lentis** (**Pupillarmembran**, s. S. 147) dient während der Embryonalzeit der Ernährung der vorderen Linsenanteile und bildet sich erst im 8. Fetalmonat zurück. Z.T. bleiben ihre Reste in Form kleiner Fädchen zurück, die an der Iriskrause ansetzen (s. Abb. **10.6b**) und Verbindung mit der Linse haben können.

Die **Tunica vasculosa lentis (Pupillarmembran)** ernährt in der Embryonalzeit die Linse und bildet sich im 8. Fetalmonat zurück, z. T. bleiben Reste in Form kleiner Fädchen zurück (s. Abb. **10.6b**).

▶ **Praktischer Tipp: Besonderheiten bei Frühgeborenen:** Wegen der relativ späten Differenzierung des M. dilatator pupillae ist eine Pupillenerweiterung bei Frühgeborenen ggf. problematisch.
Die noch blutgefüllten Gefäße der Tunica vasculosa lentis liegen auf der Linsenoberfläche und beeinträchtigen den Einblick auf den Fundus.

◀ **Praktischer Tipp**

Iris (Regenbogenhaut)

Farbe: Ihre Farbe hängt vom Melaningehalt der Pigmentzellen **(Chromatophoren)** im Pigmentblatt und im Stroma ab. Das Neugeborene hat in der Regel eine graublaue Iris, weil die Melanozyten und das Pigmentepithel noch nicht vollständig ausgebildet sind. Ihre typische Struktur und Farbe erhält die Iris erst im Verlauf des ersten Lebensjahres.

Oberfläche: Das schwammförmige Irisgewebe ist aus **Krypten** und miteinander verflochtenen **Trabekeln** aufgebaut und besitzt ein ausgeprägtes, sehr unterschiedliches Oberflächenrelief mit zahlreichen Pigmentunregelmäßigkeiten und Nävi (Abb. **10.2a**). Bei Entzündungen verhält es sich ausgesprochen schwellfähig.

Aufbau (Abb. **10.2b):** Die Iris besteht aus 2 Blättern: dem **vorderen mesodermalen Stromablatt** und dem **hinteren ektodermalen Pigmentblatt**.

Das **Stroma** wird durch die **Iriskrause**, einer prominenten Verdichtung, unter der unsichtbar der Circulus arteriosus iridis minor (s. Abb. **10.1**) liegt, in einen Pupillar- und einen Ziliarteil gegliedert. In der Irismitte liegt die runde **Pupille**. Ihre Weite wird durch den in Pupillennähe liegenden parasympathisch innervierten Schließmuskel **M. sphincter pupillae** und im ziliaren Teil in der Nähe des Pigmentblatts liegenden sympathisch innervierten **M. dilatator pupillae)** geregelt (s. S. 200).
Das **zweischichtige Pigmentblatt** an der Rückfläche der Iris ist am Pupillenrand als **Pupillarsaum** sichtbar. Es schirmt das Auge vor zu starkem Lichteinfall ab.

Die Iris entspringt an der vorderen Basis des Ziliarmuskels, dem sog. **Sklerasporn**, der bei der Gonioskopie bei weitem Kammerwinkel sichtbar ist (s. Abb. **12.2c**, S. 211). Die Iris kann an ihrer Wurzel nach stärkeren Traumen abreißen **(Iridodialyse)**.

Iris (Regenbogenhaut)

Farbe: Ihre Farbe hängt vom Pigmentgehalt ab. Das Neugeborene besitzt eine graublaue Iris (wenig Melanozyten).

Oberfläche: Das Irisgewebe ist aus **Krypten** und miteinander verflochtenen **Trabekeln** aufgebaut (Abb. **10.2a**). Bei

Aufbau (Abb. **10.2b):** Die Iris besteht aus dem **vorderen Stromablatt** und dem **hinteren Pigmentblatt**.

Die **Iriskrause** ist eine prominente Verdichtung über dem Circulus arteriosus iridis minor (s. Abb. **10.1**). In der Irismitte liegt die runde **Pupille**. Ihre Weite wird durch den parasympathisch innervierten **M. sphincter pupillae** und dem sympathisch innervierten **M. dilatator pupillae** geregelt.

Das **zweischichtige Pigmentblatt** an der Rückfläche der Iris schirmt das Auge vor Licht ab und ist am Pupillenrand als **Pupillarsaum** sichtbar.
Die Iris entspringt am **Sklerasporn.** Bei stärkeren Traumen kann sie an ihrer Wurzel abreißen **(Iridodialyse)**.

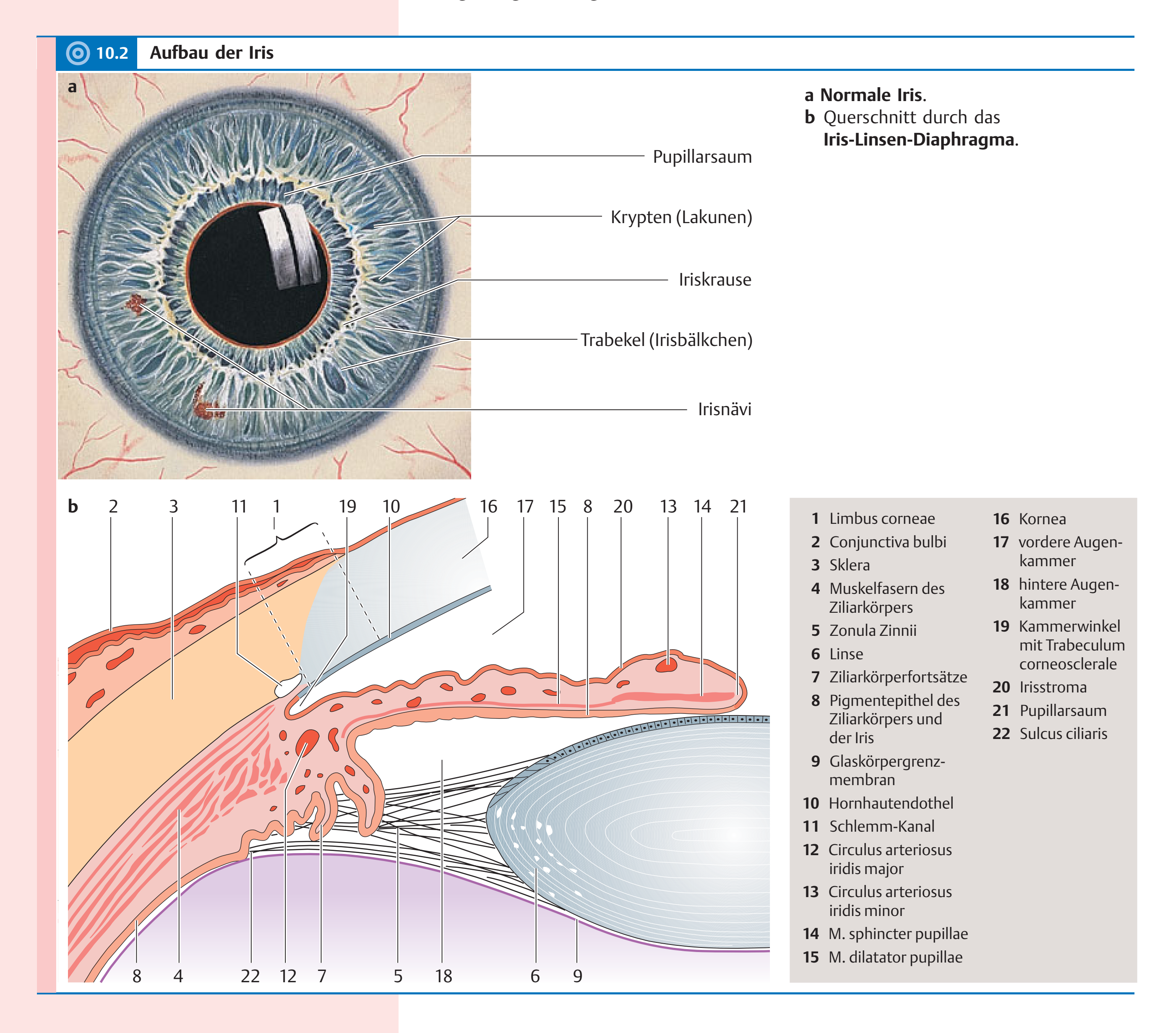
Funktion: Die Iris bestimmt die Farbe des Auges, reguliert über die Pupille den Lichteinfall und ist Teil des **Iris-Linsen-Diaphragmas**; dessen Instabilität bei **Aphakie** oder nach Ausriss der Zonulafasern führt zur **Iridodonesis.**

Die **Blut-Kammerwasser-Schranke** wird von den Irisgefäßen aufrechterhalten und dient z. B. als Proteinfilter. Sie ist bei

Funktion: Die Iris bestimmt die Farbe des Gesamtauges, reguliert über die Pupille den Lichteinfall ins Auge und ist ein Teil des **Iris-Linsen-Diaphragmas**, einer Scheidewand, die das Augeninnere unterteilt. Bei Linsenlosigkeit **(Aphakie)** oder bei Ausriss der Zonulafasern verliert das Diaphragma seine Stabilität, es kommt zum Irisschlottern (**Iridodonesis**, s. S. 197).

Die **Blut-Kammerwasser-Schranke** wird von der Endothelauskleidung der Irisgefäße aufrechterhalten. Sie sorgt z. B. dafür, dass das Protein des Blutplasmas nicht in das Kammerwasser übertreten kann, wo es Trübungen und Verklebungen verursachen kann. Diese Schrankenfunktion ist bei Entzündungen der Regenbogenhaut gestört.

10.2 Aufbau der Iris



a Normale Iris.
b Querschnitt durch das **Iris-Linsen-Diaphragma**.

Corpus ciliare (Ziliarkörper)

Aufbau und Lage (Abb. **10.2b**): Kranzförmige Lage von der Iriswurzel bis zur Ora serrata, Darstellung im Sagittalschnitt als Dreieck. Er besteht aus der vorderen zottigen Pars plicata und der hinteren flachen Pars plana. Der **M. ciliaris**

Corpus ciliare (Ziliarkörper)

Aufbau und Lage (Abb. **10.2b**)**:** Der Ziliarkörper erstreckt sich kranzförmig von der Iriswurzel bis zur Ora serrata, wo er in die Aderhaut übergeht. Im Sagittalschnitt stellt er sich als Dreieck dar mit seiner Basis an der Iriswurzel und der Dreieckspitze am Übergang zur Aderhaut. Er besteht aus der vorderen zottigen **Pars plicata** und der hinteren flachen **Pars plana**.

Den Großteil des Ziliarkörpers nimmt der **M. ciliaris** ein, der aus glatten Muskelfasern besteht, die ringförmig, radiär oder meridional angeordnet sind und am Sklerasporn (s. Abb. **12.2c**, S. 211) ansetzen. Zahlreiche Ziliarkörperfortsätze (Processus ciliares) ragen in die hintere Augenkammer. Der Ziliarkörper ist mit einem zweischichtigen **Ziliarepithel** bedeckt, das sich, wie das Pigmentblatt der Iris, von beiden Blättern des Augenbechers ableitet. Dort setzen auch die Fasern der Zonula Zinnii für die Linse an.

besteht aus ringförmig, radiär oder meridional angeordneten glatten Muskelfasern, die am Sklerasporn ansetzen. Der Ziliarkörper ist mit einem zweischichtigen **Ziliarepithel** bedeckt. Hier setzen die Fasern der Zonula Zinnii für die Linse an.

Funktion: Der **Ziliarkörper** ermöglicht eine Brechkraftveränderung des Auges, sodass sowohl nah als auch fern gelegene Objekte scharf auf der Netzhaut abgebildet werden (**Akkommodation**, s. S. 147, S. 200, S. 334, S. 381): Bei Konstriktion des Ziliarmuskels werden die Zonulafasern entspannt, der Poldurchmesser der Linse vergrößert sich durch die Elastizität der Linse, die Linsenbrechkraft nimmt zu.
Im Epithel der gefäßreichen Ziliarfortsätze (Processus ciliares) wird das **Kammerwasser** gebildet (s. S. 210), das für die Ernährung der Linse und der Hornhaut sowie die Aufrechterhaltung des intraokularen Druckes von entscheidender Bedeutung ist.

Funktion: Der Ziliarkörper ermöglicht die **Akkommodation** des Auges. Im Epithel der Ziliarfortsätze wird das **Kammerwasser** gebildet.

▶ **Praktischer Tipp:** Um aus diagnostischen (z. B. Punktion des Glaskörperraums) oder therapeutischen Gründen (z. B. Vitrektomie, s. S. 246) in das Augeninnere zu gelangen, muss durch die Pars plana des Ziliarkörpers gestochen oder geschnitten werden, d. h. etwa 3,5 mm hinter dem Limbus corneae (Pars-plana-Vitrektomie). An dieser Stelle kann die Netzhaut nicht abgehoben werden (sie befindet sich weiter zentral), größere Blutungen können nicht entstehen, da sich die Masse des Ziliarmuskels weiter peripher befindet.

◀ **Praktischer Tipp**

Chorioidea (Aderhaut)

Aufbau: Sie stellt ein schwammartiges Netzwerk unterschiedlicher Gefäße dar, das aufgrund seiner Blutfülle dem Fundus seine leuchtend rote Farbe verleiht. Skleraseitig liegen große Gefäße (meist Venen), weiter innen liegt eine Schicht mittelgroßer und kleiner Gefäße. Sie ist stark pigmentiert und enthält ein dichtes Nervengeflecht.

Chorioidea (Aderhaut)

Aufbau: Sie ist ein schwammartiges Netzwerk unterschiedlich großer Gefäße, das aufgrund seiner Blutfülle dem Fundus seine leuchtend rote Farbe verleiht.

▶ **Praktischer Tipp:** Das Nervengeflecht der Aderhaut enthält keine sensiblen Fasern, so dass eine Chorioiditis keine Schmerzen verursacht.

◀ **Praktischer Tipp**

Am weitesten netzhautwärts befindet sich die **Choriokapillaris**, eine Kapillarschicht mit typischer Läppchenstruktur und ausgedehnten Anastomosen, wodurch vaskuläre Ausfälle einzelner Aderhautsegmente selten vorkommen. Die relativ feste und dichte **Lamina elastica (Bruch-Membran)** liegt zwischen Choriokapillaris und retinalem Pigmentepithel und besteht aus kollagenem und elastischem Bindegewebe.
Funktion: Mit 18 Millilitern pro Minute und Gramm Gewebe weist die Aderhaut das mit Abstand größte Blutflussvolumen des gesamten Körpers auf.
Die Aderhaut ist das **Haupternährungsorgan** des Bulbus. Ihre Gefäße versorgen die Sinneszellen der Netzhaut sowie ihr Pigmentepithel und führen das Blut zum vorderen Augensegment.
Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Aderhaut eine gleich bleibende Temperatur für die Netzhaut, selbst bei großen äußeren Schwankungen und intensivem Lichteinfall, gewährleistet und damit als **„Klimaanlage der Netzhaut“** funktioniert.

Netzhautaufwärts liegt die **Choriokapillaris**.
Die feste **Lamina elastica (Bruch-Membran)** befindet sich zwischen Choriokapillaris und retinalem Pigmentepithel.

Funktion: Größtes Blutvolumen des Körpers überhaupt.

Die Aderhautgefäße versorgen die Sinneszellen der Netzhaut und ihr Pigmentepithel. Die Aderhaut sorgt für eine Temperaturkonstanz der Netzhaut **(„Klimaanlage der Netzhaut“)**.

10.2 Untersuchungsmethoden

Spaltlampe: Mit der Spaltlampe (s. S. 103) kann die **Oberfläche** der Iris und ihre **Struktur** beurteilt werden. Im Normalfall sind die Blutgefäße der Regenbogenhaut nicht zu erkennen. Normalerweise ist das Kammerwasser optisch leer

10.2 Untersuchungsmethoden

Spaltlampe: Zur Oberflächen- und Strukturbeurteilung der Iris. Bei gestörter Blut-Kammerwasser-Schranke treten Protein oder Entzündungszellen ins Kammerwasser

Den Großteil des Ziliarkörpers nimmt der **M. ciliaris** ein, der aus glatten Muskelfasern besteht, die ringförmig, radiär oder meridional angeordnet sind und am Sklerasporn (s. Abb. **12.2c**, S. 211) ansetzen. Zahlreiche Ziliarkörperfortsätze (Processus ciliares) ragen in die hintere Augenkammer. Der Ziliarkörper ist mit einem zweischichtigen **Ziliarepithel** bedeckt, das sich, wie das Pigmentblatt der Iris, von beiden Blättern des Augenbechers ableitet. Dort setzen auch die Fasern der Zonula Zinnii für die Linse an.

besteht aus ringförmig, radiär oder meridional angeordneten glatten Muskelfasern, die am Sklerasporn ansetzen. Der Ziliarkörper ist mit einem zweischichtigen **Ziliarepithel** bedeckt. Hier setzen die Fasern der Zonula Zinnii für die Linse an.

Funktion: Der **Ziliarkörper** ermöglicht eine Brechkraftveränderung des Auges, sodass sowohl nah als auch fern gelegene Objekte scharf auf der Netzhaut abgebildet werden (**Akkommodation**, s. S. 147, S. 200, S. 334, S. 381): Bei Konstriktion des Ziliarmuskels werden die Zonulafasern entspannt, der Poldurchmesser der Linse vergrößert sich durch die Elastizität der Linse, die Linsenbrechkraft nimmt zu.
Im Epithel der gefäßreichen Ziliarfortsätze (Processus ciliares) wird das **Kammerwasser** gebildet (s. S. 210), das für die Ernährung der Linse und der Hornhaut sowie die Aufrechterhaltung des intraokularen Druckes von entscheidender Bedeutung ist.

Funktion: Der Ziliarkörper ermöglicht die **Akkommodation** des Auges. Im Epithel der Ziliarfortsätze wird das **Kammerwasser** gebildet.

▶ **Praktischer Tipp:** Um aus diagnostischen (z. B. Punktion des Glaskörperraums) oder therapeutischen Gründen (z. B. Vitrektomie, s. S. 246) in das Augeninnere zu gelangen, muss durch die Pars plana des Ziliarkörpers gestochen oder geschnitten werden, d. h. etwa 3,5 mm hinter dem Limbus corneae (Pars-plana-Vitrektomie). An dieser Stelle kann die Netzhaut nicht abgehoben werden (sie befindet sich weiter zentral), größere Blutungen können nicht entstehen, da sich die Masse des Ziliarmuskels weiter peripher befindet.

◀ **Praktischer Tipp**

Chorioidea (Aderhaut)

Aufbau: Sie stellt ein schwammartiges Netzwerk unterschiedlicher Gefäße dar, das aufgrund seiner Blutfülle dem Fundus seine leuchtend rote Farbe verleiht. Skleraseitig liegen große Gefäße (meist Venen), weiter innen liegt eine Schicht mittelgroßer und kleiner Gefäße. Sie ist stark pigmentiert und enthält ein dichtes Nervengeflecht.

Chorioidea (Aderhaut)

Aufbau: Sie ist ein schwammartiges Netzwerk unterschiedlich großer Gefäße, das aufgrund seiner Blutfülle dem Fundus seine leuchtend rote Farbe verleiht.

▶ **Praktischer Tipp:** Das Nervengeflecht der Aderhaut enthält keine sensiblen Fasern, so dass eine Chorioiditis keine Schmerzen verursacht.

◀ **Praktischer Tipp**

Am weitesten netzhautwärts befindet sich die **Choriokapillaris**, eine Kapillarschicht mit typischer Läppchenstruktur und ausgedehnten Anastomosen, wodurch vaskuläre Ausfälle einzelner Aderhautsegmente selten vorkommen. Die relativ feste und dichte **Lamina elastica (Bruch-Membran)** liegt zwischen Choriokapillaris und retinalem Pigmentepithel und besteht aus kollagenem und elastischem Bindegewebe.
Funktion: Mit 18 Millilitern pro Minute und Gramm Gewebe weist die Aderhaut das mit Abstand größte Blutflussvolumen des gesamten Körpers auf.
Die Aderhaut ist das **Haupternährungsorgan** des Bulbus. Ihre Gefäße versorgen die Sinneszellen der Netzhaut sowie ihr Pigmentepithel und führen das Blut zum vorderen Augensegment.
Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Aderhaut eine gleich bleibende Temperatur für die Netzhaut, selbst bei großen äußeren Schwankungen und intensivem Lichteinfall, gewährleistet und damit als **„Klimaanlage der Netzhaut“** funktioniert.

Netzhautaufwärts liegt die **Choriokapillaris**.
Die feste **Lamina elastica (Bruch-Membran)** befindet sich zwischen Choriokapillaris und retinalem Pigmentepithel.

Funktion: Größtes Blutvolumen des Körpers überhaupt.

Die Aderhautgefäße versorgen die Sinneszellen der Netzhaut und ihr Pigmentepithel. Die Aderhaut sorgt für eine Temperaturkonstanz der Netzhaut **(„Klimaanlage der Netzhaut“)**.

10.2 Untersuchungsmethoden

Spaltlampe: Mit der Spaltlampe (s. S. 103) kann die **Oberfläche** der Iris und ihre **Struktur** beurteilt werden. Im Normalfall sind die Blutgefäße der Regenbogenhaut nicht zu erkennen. Normalerweise ist das Kammerwasser optisch leer

10.2 Untersuchungsmethoden

Spaltlampe: Zur Oberflächen- und Strukturbeurteilung der Iris. Bei gestörter Blut-Kammerwasser-Schranke treten Protein oder Entzündungszellen ins Kammerwasser

bzw. in den Glaskörper über **(Tyndall-Effekt)**.

(Tyndall negativ). Bei erhöhter Permeabilität der Irisgefäße (gestörte Blut-Kammerwasser-Schranke) führt eine Vermehrung des Proteingehaltes zum Auftreten eines **Tyndall-Effekts** im Kammerwasser oder Glaskörper, ebenso bei Anwesenheit von Zellen (v. a. bei Entzündungen und Tumoren).

▶ **Praktischer Tipp**

▶ **Praktischer Tipp:** Der **Tyndall-Effekt** wird ausgelöst, indem ein punktförmig eingestellter Lichtstrahl der **Spaltlampe** schräg auf den dunklen Hintergrund der Linse gelenkt wird. Dabei ist der Strahl durch die Trübungen im Kammerwasser über seine gesamte Länge in der Vorderkammer sichtbar. Die Proteinkonzentration im Kammerwasser lässt sich auch durch die mit Laser durchgeführte objektive **Tyndallometrie** bestimmen.

Gonioskopie: Zur Einsicht in Iriswurzel und Sklerasporn.

Gonioskopie: Damit lässt sich die **Iriswurzel** und der **Sklerasporn** einsehen (s. S. 218).

Eindellungsspiegelkontaktglas: Zur Beurteilung des hinteren Teils der Pars plana.

Eindellungsspiegelkontaktglas: Dieses ist indiziert zur Beurteilung des **hinteren Teils der Pars plana** (s. S. 174). Es besitzt am Kontaktglasrand einen kleinen Hebel, der bei Betätigung den Bulbus eindellt und die sonst durch die Iris verdeckten Teile des Ziliarkörpers sichtbar macht.

Ophthalmoskopie: Zur teilweisen Beurteilung der Aderhaut (Abb. **10.3a**).

Ophthalmoskopie: Damit lässt sich die **Aderhaut** nur eingeschränkt beurteilen, da sie innen vom retinalen Pigmentblatt der Netzhaut bedeckt wird. Nur bei rarefiziertem Pigmentgehalt des Epithels (z. B. bei Albinismus oder im Bereich von Narben und Atrophien) werden die Aderhautgefäße sichtbar (Abb. **10.3a**).

Fluoreszenzangiographie: Zur Beurteilung und Darstellung der Aderhaut.

Fluoreszenzangiographie: Sie ermöglicht die eingeschränkte Beurteilung der **Aderhaut** sowie die Darstellung von **Irisgefäßen**.

Diaphanoskopie: Bei Verdacht auf Tumoren wird das Auge durchleuchtet. Tumoren erscheinen als Schatten in der rot aufleuchtenden Sklera oder verdunkeln bei direkter Durchleuchtung die sonst rote Pupille (Abb. **10.3b, c**).

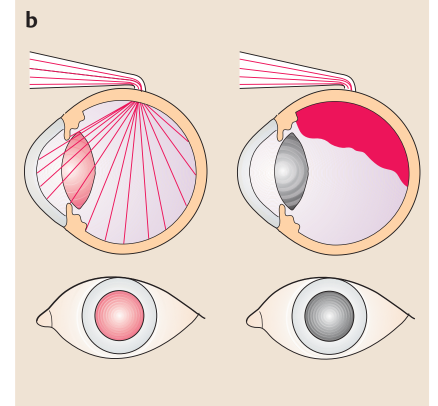
Diaphanoskopie: Bei Verdacht auf **Tumoren der Uvea** wird das Auge durch eine direkt auf den anästhesierten Augapfel aufgesetzte Lichtquelle durchleuchtet. In einem vollständig abgedunkelten Raum leuchten die Sklera, insbesondere aber die Pupille und evtl. vorliegende Iriszysten rot auf. Der Ziliarkörper stellt sich als dunkles zirkuläres Band hinter dem Limbus corneae dar. Tumoren erscheinen als Schatten in der rot aufleuchtenden Sklera oder verdunkeln die sonst rote Pupille (Abb. **10.3b, c**).

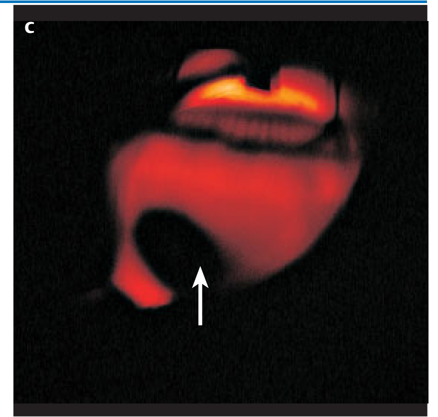
Sonographie: Zur Aussage über intraokulare Veränderungen.

Sonographie: Auch mit einer Ultraschalluntersuchung lassen sich **intraokulare Veränderungen** diagnostizieren. (s. S. 257 und Abb. **10.14d**).

10.3 Veränderungen der Aderhaut







a Veränderungen der Aderhaut: Sklerotische Aderhautgefäße im Makulagebiet, die wegen einer Rarefizierung des Pigmentepithels der Netzhaut sichtbar geworden sind.
b Diaphanoskopie. Eine direkt auf die Sklera aufgesetzte Lichtquelle lässt normalerweise die Pupille rot aufleuchten. Bei pigmentierten intraokularen Tumoren bleibt die Pupille schwarz.
c Diaphanoskopie. Ein etwa 4 × 6 mm großes Aderhautmelanom (→) verschattet die rot aufleuchtende Sklera, während die helle Lichtquelle auf die Hornhaut aufgelegt wird.

Vorderkammerpunktion: In seltenen Fällen kann zur Diagnostik des Ziliarkörpers die Vorderkammer punktiert werden.

▶ **Praktischer Tipp:** Bei postentzündlichen, postoperativen oder altersbedingten Defekten im Pigmentblatt ist im durchfallenden Licht das Fundusrot zu sehen (**Kirchenfensterphänomen**, s. Abb. **9.4**, S. 148).

◀ Praktischer Tipp

Hinweis zur Irisdiagnostik: Die Vielfalt der von außen sichtbaren Irisstruktur liegt der sog. **Irisdiagnostik** zugrunde, die aus Veränderungen bestimmter Areale organische Erkrankungen im gesamten Körper erkennen will. Sie konnte allerdings wissenschaftlichen Nachprüfungen nicht standhalten.

10.3 Krankheitsbilder

10.3.1 Fehlbildungen

Uveakolobome: Angeborene Kolobome der Uvea sind ein- oder beidseitig auftretende, meist nach nasal unten gerichtetete Lücken der Iris, die sich auf Ziliarkörper, Zonula Zinnii, Aderhaut oder Sehnerv fortsetzen können (Abb. **10.4a, b, d**). **Brückenkolobome,** die aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen nur unterhalb der Papille auftreten, zeigen noch brückenartig erhaltene Reste der Iris bzw. Aderhaut (Abb. **10.4c**). Sie entstehen durch verzögerten oder fehlenden Verschluss der fetalen Augenbecherspalte, der sich normalerweise in der 6. Schwangerschaftswoche vollzieht.
Bei Beteiligung des Sehnervs kommt es zu einer hochgradigen Sehschwäche (s. S. 308).
Im Unterschied dazu sind **operativ gesetzte Iriskolobome** bei Aphakie oder nach Glaukomoperationen fast immer nach oben gerichtet (Abb. **10.4e, f**). **Traumatisch entstandene Abrisse der Iris (traumatisches Iriskolobom)** an ihrer Wurzel **(Iridodialyse)** befinden sich oft seitlich (Abb. **10.4g**).

10.3 Krankheitsbilder

10.3.1 Fehlbildungen

Uveakolobome: Angeborene ein- oder beidseitige Lücken der Iris, Zonula Zinnii, Aderhaut oder des Sehnervs (meist nach nasal unten gerichtet) durch defekten Verschluss der fetalen Becherspalte (Abb. **10.4a, b, d**).
Brückenkolobome zeigen noch erhaltene Reste der Aderhaut (Abb. **10.4c**).
Differenzialdiagnose: Operativ gesetzte Iriskolobome sind nach oben gerichtet (Abb. **10.4e, f**), **traumatisch entstandene Irisabrisse** befinden sich oft seitlich (Abb. **10.4g**).

Aniridie: Ein vollständiges **Fehlen der Regenbogenhaut** ist selten, meist ist ein mehr oder weniger großer peripherer Irissaum erhalten, sehr häufig sind auch Ziliarkörperzotten und Zonulafasern an der Spaltlampe sichtbar (Abb. **10.6a**). Diese stets bilateral auftretende Missbildung kann autosomal-dominant vererbt sein oder sporadisch auftreten. Häufig bestehen außerdem **Linsentrübungen, Nystagmus, Amblyopie** und **Hydrophthalmus** (s. S. 236). **Differenzialdiagnose:** Die Iris kann auch durch ein Trauma abreißen (**traumatische Aniridie**, s. S. 208).

Aniridie: Bilaterales **Fehlen der Regenbogenhaut**. Meist ist nur noch ein peripherer Irissaum erhalten, ggf. sind auch Ziliarkörperzotten und Zonulafasern sichtbar (Abb. **10.6a**). Häufig bestehen Linsentrübungen, Nystagmus, Amblyopie, Hydrophthalmus. **Differenzialdiagnose: Traumatische** Aniridie.

▶ **Merke:** Bei sporadischer Aniridie ist ein Wilms-Tumor durch wiederholte Nierensonographie auszuschließen **(Miller-Syndrom)**.

◀ Merke

▶ **Klinischer Fall.** Ein 20-jähriger Student zieht sich bei einem Autounfall neben Verletzungen an Schädel und Extremitäten auch eine schwere Augapfelprellung links zu. Während der Behandlung in einer chirurgischen Klinik wird der Patient konsiliarisch von einem Augenarzt betreut. Er findet eine vollständige Einblutung des linken Auges **(Hämophthalmus)**, so dass die Beurteilung der tieferen Augenabschnitte nicht möglich ist. Die Sehfunktion beträgt „Handbewegungen vor dem Auge“ bei richtiger Lichtrichtungsangabe (Projectio recta, s. S. 362). Sonographisch liegt die Netzhaut an; auch im Glaskörperraum lassen sich ausgedehnte Blutungen nachweisen. Innerhalb von drei Wochen wird, nach weitgehender Resorption des intraokularen Blutes, ein vollständiger Abriss der Iriswurzel **(traumatische Aniridie)** und eine beginnende subkapsuläre Rindentrübung der Linse (**Kontusionskatarakt**, s. S. 157) festgestellt. Eine Linsenluxation besteht nicht. Bei weiterer Linseneintrübung muss nach sechs Monaten eine extrakapsuläre Kataraktextraktion mit Implantation einer Hinterkammerlinse vorgenommen werden. Die Sehschärfe beträgt nach der Operation ohne Korrektur 0,6; allerdings ist der Patient durch den Verlust der Blendenfunktion der Iris, auch nach Verordnung einer Lichtschutzbrille, sehr lichtempfindlich. Da der Patient wegen der Aniridie auch kosmetisch beeinträchtigt ist, erhält er eine eingefärbte weiche Kontaktlinse ohne optische Wirkung, bei der die Iris entsprechend der Struktur der Regenbogenhaut aufgedruckt ist (**Iris-print-Linse**, s. S. 353). Damit ist der Patient beschwerdefrei.

◀ Klinischer Fall

Vorderkammerpunktion: In seltenen Fällen kann zur Diagnostik des Ziliarkörpers die Vorderkammer punktiert werden.

▶ **Praktischer Tipp:** Bei postentzündlichen, postoperativen oder altersbedingten Defekten im Pigmentblatt ist im durchfallenden Licht das Fundusrot zu sehen (**Kirchenfensterphänomen**, s. Abb. **9.4**, S. 148).

◀ Praktischer Tipp

Hinweis zur Irisdiagnostik: Die Vielfalt der von außen sichtbaren Irisstruktur liegt der sog. **Irisdiagnostik** zugrunde, die aus Veränderungen bestimmter Areale organische Erkrankungen im gesamten Körper erkennen will. Sie konnte allerdings wissenschaftlichen Nachprüfungen nicht standhalten.

10.3 Krankheitsbilder

10.3.1 Fehlbildungen

Uveakolobome: Angeborene Kolobome der Uvea sind ein- oder beidseitig auftretende, meist nach nasal unten gerichtetete Lücken der Iris, die sich auf Ziliarkörper, Zonula Zinnii, Aderhaut oder Sehnerv fortsetzen können (Abb. **10.4a, b, d**). **Brückenkolobome,** die aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen nur unterhalb der Papille auftreten, zeigen noch brückenartig erhaltene Reste der Iris bzw. Aderhaut (Abb. **10.4c**). Sie entstehen durch verzögerten oder fehlenden Verschluss der fetalen Augenbecherspalte, der sich normalerweise in der 6. Schwangerschaftswoche vollzieht.
Bei Beteiligung des Sehnervs kommt es zu einer hochgradigen Sehschwäche (s. S. 308).
Im Unterschied dazu sind **operativ gesetzte Iriskolobome** bei Aphakie oder nach Glaukomoperationen fast immer nach oben gerichtet (Abb. **10.4e, f**). **Traumatisch entstandene Abrisse der Iris (traumatisches Iriskolobom)** an ihrer Wurzel **(Iridodialyse)** befinden sich oft seitlich (Abb. **10.4g**).

10.3 Krankheitsbilder

10.3.1 Fehlbildungen

Uveakolobome: Angeborene ein- oder beidseitige Lücken der Iris, Zonula Zinnii, Aderhaut oder des Sehnervs (meist nach nasal unten gerichtet) durch defekten Verschluss der fetalen Becherspalte (Abb. **10.4a, b, d**).
Brückenkolobome zeigen noch erhaltene Reste der Aderhaut (Abb. **10.4c**).
Differenzialdiagnose: Operativ gesetzte Iriskolobome sind nach oben gerichtet (Abb. **10.4e, f**), **traumatisch entstandene Irisabrisse** befinden sich oft seitlich (Abb. **10.4g**).

Aniridie: Ein vollständiges **Fehlen der Regenbogenhaut** ist selten, meist ist ein mehr oder weniger großer peripherer Irissaum erhalten, sehr häufig sind auch Ziliarkörperzotten und Zonulafasern an der Spaltlampe sichtbar (Abb. **10.6a**). Diese stets bilateral auftretende Missbildung kann autosomal-dominant vererbt sein oder sporadisch auftreten. Häufig bestehen außerdem **Linsentrübungen, Nystagmus, Amblyopie** und **Hydrophthalmus** (s. S. 236). **Differenzialdiagnose:** Die Iris kann auch durch ein Trauma abreißen (**traumatische Aniridie**, s. S. 208).

Aniridie: Bilaterales **Fehlen der Regenbogenhaut**. Meist ist nur noch ein peripherer Irissaum erhalten, ggf. sind auch Ziliarkörperzotten und Zonulafasern sichtbar (Abb. **10.6a**). Häufig bestehen Linsentrübungen, Nystagmus, Amblyopie, Hydrophthalmus. **Differenzialdiagnose: Traumatische** Aniridie.

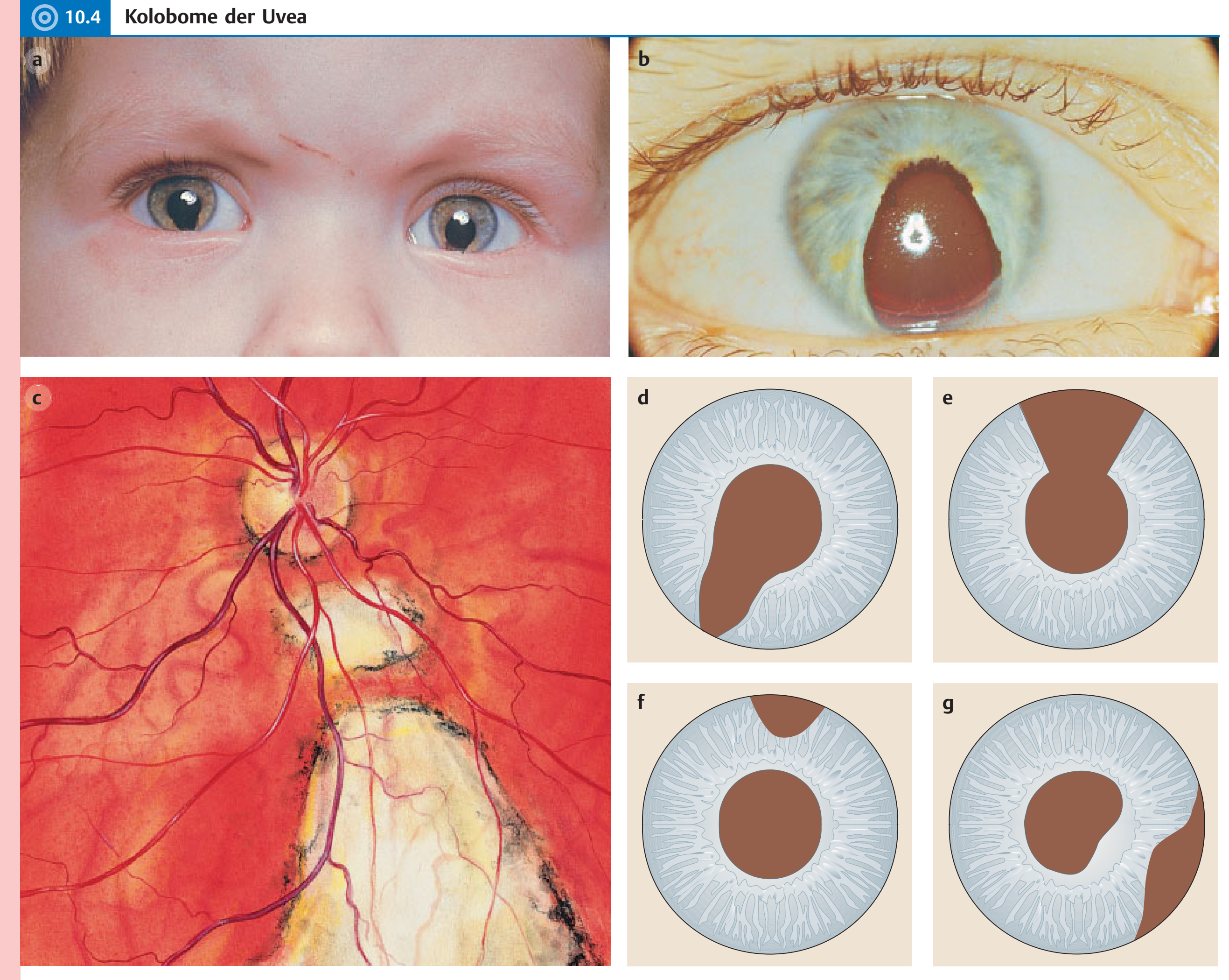
▶ **Merke:** Bei sporadischer Aniridie ist ein Wilms-Tumor durch wiederholte Nierensonographie auszuschließen **(Miller-Syndrom)**.

◀ Merke

▶ **Klinischer Fall.** Ein 20-jähriger Student zieht sich bei einem Autounfall neben Verletzungen an Schädel und Extremitäten auch eine schwere Augapfelprellung links zu. Während der Behandlung in einer chirurgischen Klinik wird der Patient konsiliarisch von einem Augenarzt betreut. Er findet eine vollständige Einblutung des linken Auges **(Hämophthalmus)**, so dass die Beurteilung der tieferen Augenabschnitte nicht möglich ist. Die Sehfunktion beträgt „Handbewegungen vor dem Auge" bei richtiger Lichtrichtungsangabe (Projectio recta, s. S. 362). Sonographisch liegt die Netzhaut an; auch im Glaskörperraum lassen sich ausgedehnte Blutungen nachweisen. Innerhalb von drei Wochen wird, nach weitgehender Resorption des intraokularen Blutes, ein vollständiger Abriss der Iriswurzel **(traumatische Aniridie)** und eine beginnende subkapsuläre Rindentrübung der Linse (**Kontusionskatarakt**, s. S. 157) festgestellt. Eine Linsenluxation besteht nicht. Bei weiterer Linseneintrübung muss nach sechs Monaten eine extrakapsuläre Kataraktextraktion mit Implantation einer Hinterkammerlinse vorgenommen werden. Die Sehschärfe beträgt nach der Operation ohne Korrektur 0,6; allerdings ist der Patient durch den Verlust der Blendenfunktion der Iris, auch nach Verordnung einer Lichtschutzbrille, sehr lichtempfindlich. Da der Patient wegen der Aniridie auch kosmetisch beeinträchtigt ist, erhält er eine eingefärbte weiche Kontaktlinse ohne optische Wirkung, bei der die Iris entsprechend der Struktur der Regenbogenhaut aufgedruckt ist (**Iris-print-Linse**, s. S. 353). Damit ist der Patient beschwerdefrei.

◀ Klinischer Fall

10.4 Kolobome der Uvea



a Beidseitiges **Iriskolobom.**
b Nach unten gerichtetes **Iriskolobom.** Aufgrund der fehlenden Iris ist unten der Linsenäquator sichtbar.
c Brückenkolobom der Aderhaut. Zwischen den beiden Kolobomteilen ist die Netz- und Aderhaut brückenartig ausgebildet.
d Angeborenes Iriskolobom (meist nach nasal unten).
e Operativ gesetzte Sektoriridektomie (totales Kolobom).
f Operativ gesetztes basales (peripheres) Kolobom.
g Traumatischer Irisabriss (Iridodialyse).

Reste der Pupillarmembran: Z. T. verbleiben von der Pupillarmembran fadenartige Reste (Abb. **10.6b**). Keine Beeinträchtigung des Visus.
U. U. bestehen Verbindungen mit der Linsenvorderfläche, die einer hinteren Synechie ähneln.

Ektopie der Pupille: Verlagerung der meist engen und schlitzförmigen Pupille, ihre Reaktionen auf Licht und Pharmaka sind reduziert. Die Ursachen sind mesodermale Missbildungen, Marfan-Syndrom und Narben.

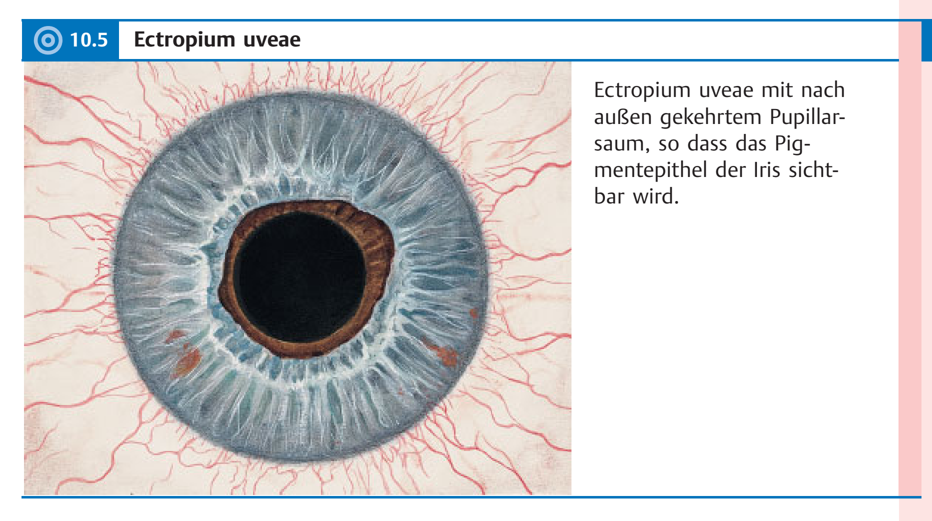
Ectropium uveae: Das Pigmentepithel der Iris ragt in die Vorderkammer (Abb. **10.5**).

Reste der Pupillarmembran: Von der Pupillarmembran, die bis zum 8. Fetalmonat die Linse ernährt und sich danach vollständig zurückbildet, können fadenartige Reste verbleiben. Sie setzen an der Iriskrause an und ziehen über die Pupille (Abb. **10.6b**), stören aber die Sehschärfe nicht. U. U. bestehen Verbindungen mit der Linsenvorderfläche, wo sich winzige Trübungszonen ausbilden können (s. S. 173). **Differenzialdiagnostisch** müssen sie von entzündungsbedingten hinteren Synechien abgegrenzt werden.

Ektopie der Pupille: Es handelt sich um eine Verlagerung der Pupille vom optischen Zentrum zur Iriswurzel. Die Pupille ist meist eng und schlitzförmig, ihre Reaktionen auf Licht und Pharmaka sind reduziert. Ursächlich kommen mesodermale Missbildungen (auch Dysgenesis mesodermalis) sowie das Marfan-Syndrom (s. S. 169) und sekundäre Vernarbungen im Bereich der Iris in Frage.

Ectropium uveae (angeboren/erworben): Dabei ragt das Pigmentepithel der Iris sackartig im Pupillarbereich in die Vorderkammer, ohne weitere Beschwerden zu verursachen (Abb. **10.5**).

10.5 Ectropium uveae



Ectropium uveae mit nach außen gekehrtem Pupillarsaum, so dass das Pigmentepithel der Iris sichtbar wird.

10.5

Dysgenesis mesodermalis (Axenfeld Rieger-Anomalie): Bei dieser z. T. dominant vererbten, meist einseitigen mesodermalen Fehlbildung treten Pupillenverformung („Katzenpupille", Abb. **10.6c**), Fehlanlage des Kammerwinkels mit Hydrophthalmus (s. Abb. **12.16a**, S. 237), Schädigung des Hornhautendothels mit Hornhautnarben und Irisstromadefekten auf (s. S. 107). Die **Prognose** der Erkrankung hängt von der intraokularen Drucklage ab.

Dysgenesis mesodermalis: Mesodermale Fehlbildung, die sich als Fehlanlage des Kammerwinkels mit Hydrophthalmus, Schädigung des Hornhautendothels, Irisstromadefekten und Pupillenverformung (**„Katzenpupille"**, Abb. **10.6c**) zeigt.

Heterochromie: Durch eine Hemmung der Pigmententwicklung der Iris kann es zu **ungleicher Färbung und Struktur der rechten und linken Regenbogenhaut** kommen (Abb. **10.6d**). Sie kann unregelmäßig dominant vererbt werden. Als einfache Heterochromie **(Heterochromia simplex)** zeigt sie keine pathologischen Veränderungen, sie kann aber mit einem Horner-Symptomenkomplex (Ptosis, Enophthalmus, Miosis, [s. S. 20, 208, 423]) bzw. einem **Status dysrhaphicus** assoziiert sein. Als zusätzliche Komplikationen können **rezidivierende Iridozyklitiden und eine Katarakt** auftreten (Heterochromiezyklitis, s. S. 185).

Heterochromie: Vererbbare, durch eine reduzierte Pigmententwicklung entstandene **ungleiche Färbung und Struktur der rechten und linken Regenbogenhaut** (Abb. **10.6d**). Keine Befunde bei einer **Heterochromia simplex,** sie kann aber mit einem **Horner-Symptomenkomplex** bzw. einem **Status dysrhaphicus** assoziiert sein. Mögliche Komplikation: **Heterochromiezyklitis**.

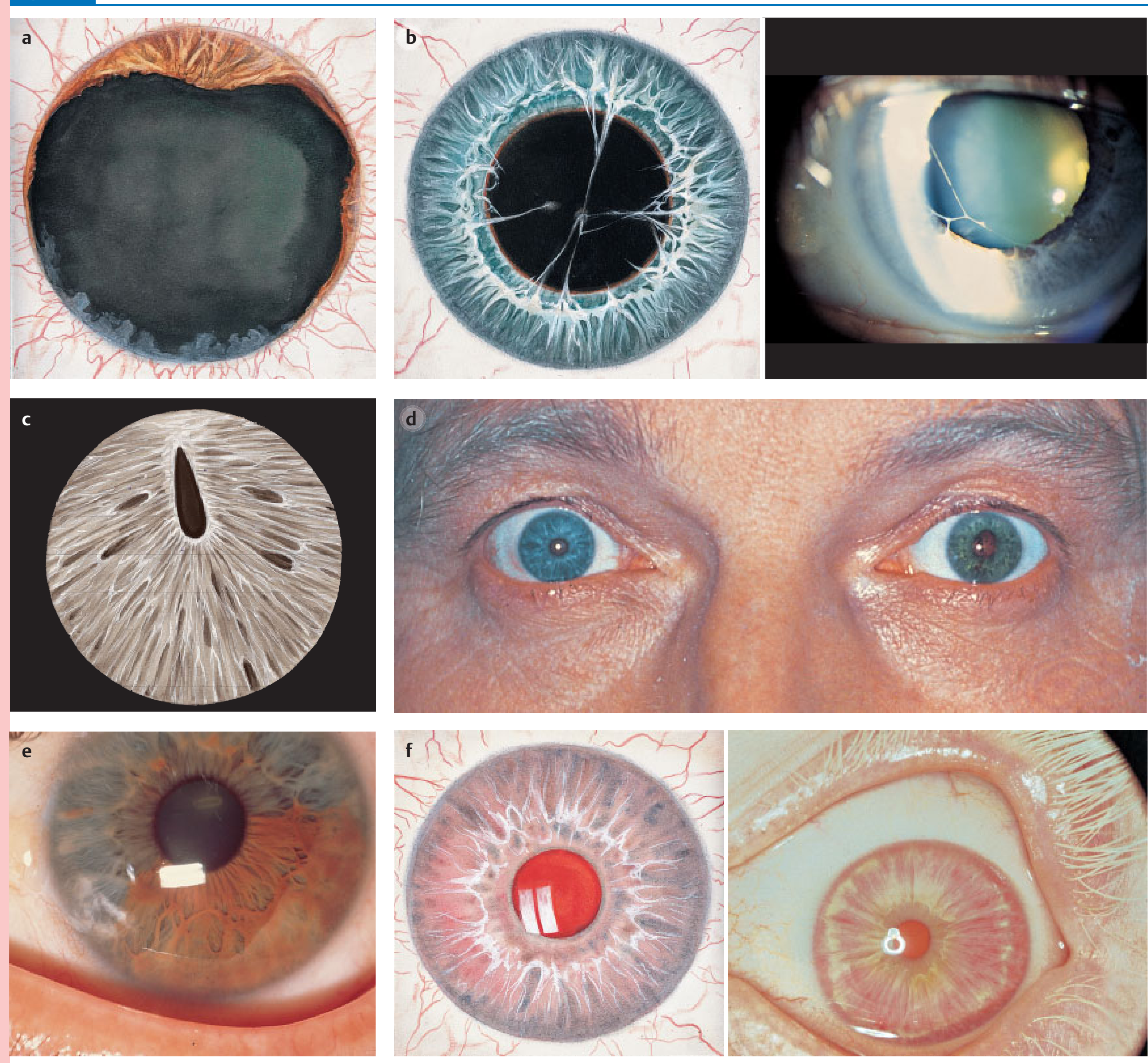
Iris bicolor: Als Iris bicolor bezeichnet man die nur **flächenhafte**, oft **sektorförmige Veränderung der Pigmentdichte** (Abb. **10.6e**). Sie ist ohne Krankheitswert. **Diffenzialdiagnose: Irisnävus** (s. Abb. **10.12a**, S. 193), bei dem eine umschriebene, runde, klumpenartige, leicht prominente Ansammlung von Melanozyten vorliegt, und **Iristumoren** (s. Abb. **10.12**, S. 193). Im Zweifelsfall sind eine Fotodokumentation und häufige Kontrollen durchzuführen.

Iris bicolor: Flächenhafte, oft **sektorförmige Veränderung der Pigmentdichte** (Abb. **10.6e**). Sie muss von Iristumoren und Irisnävi abgegrenzt werden.

Albinismus: Als Albinismus bezeichnet man eine Hypomelanose oder Amelanose des Auges durch einen erblichen metabolischen Defekt. **Formen:** Beim **okularen Albinismus** sind nur die Augen, bei der **okulokutanen Form** Augen, Haut und Haare betroffen. Unter **Albinoidismus** werden schwächere Ausprägungen der Erkrankung zusammengefasst (s. S. 289). **Symptomatik:** Die Patienten klagen über **Fotophobie** und **Amblyopie** (s. S. 380) mit und ohne **Nystagmus**, da zusätzlich eine **Foveaaplasie** besteht. Beim Albinoidismus ist die Fovea normal angelegt. **Diagnostik:** Die Iris ist hellblau, bei Beleuchtung im durchfallenden Licht zeigt sie sich rosa. Bei stärkerer Beleuchtung leuchtet die Pupille rot auf, weil das Licht auch durch die Iris in das Augeninnere eindringt (Abb. **10.6f**) Der Augenhintergrund ist hellrot, die Aderhautgefäße sind durch das fehlende Melanin im retinalen Pigmentepithel vor der stark reflektierenden weißen Sklera sichtbar (s. Abb. **14.53**, S. 290). **Therapie:** Eine Behandlung ist nicht bekannt. Zu Linderung der Lichtempfindlichkeit wird eine **Lichtschutzbrille** verordnet.

Albinisumus: Hypomelanose bzw. Amelanose des Auges durch erblichen Defekt. Beim **okulokutanen Albinismus** sind Augen und Haut, beim **okularen** nur die Augen betroffen. **Symptomatisch** sind Fotophobie und Amblyopie, **diagnostisch** finden sich eine hellblaue Iris (im durchfallenden Licht rosa), eine rote Pupille (Abb. **10.6f**), ein hellroter Augenhintergrund, sichtbare Aderhautgefäße.
Therapie: Keine Therapie möglich, zur Linderung werden **Lichtschutzgläser** verordnet.

10.6 Weitere Fehlbildungen der Uvea



a **Angeborene Aniridie** mit fehlender Regenbogenhaut; unten sind Ziliarkörperzotten sichtbar.
b **Reste der Pupillarmembran**, die z. T. an der vorderen Linsenkapsel ansetzen, wo sich eine kleine umschriebene Linsentrübung befindet.
c **„Katzenpupille"** bei **Dysgenesis mesodermalis** mit spaltförmiger Verziehung der Pupille, Iris- und Kammerwinkelmissbildung.
d **Heterochromie** mit unterschiedlich gefärbten Regenbogenhäuten. Aufgrund einer Heterochromiezyklitis ist die linke Pupille durch verbliebene hintere Synechien verzogen.
e **Iris bicolor** mit sektorenförmiger Farbunregelmäßigkeit.
f Pupille und Iris bei **okulärem Albinismus.** Durch fehlende Pigmentierung des Pigmentepithels der Uvea leuchtet die Pupille bei Lichteinfall rot auf, die Iris erscheint ebenfalls rot.

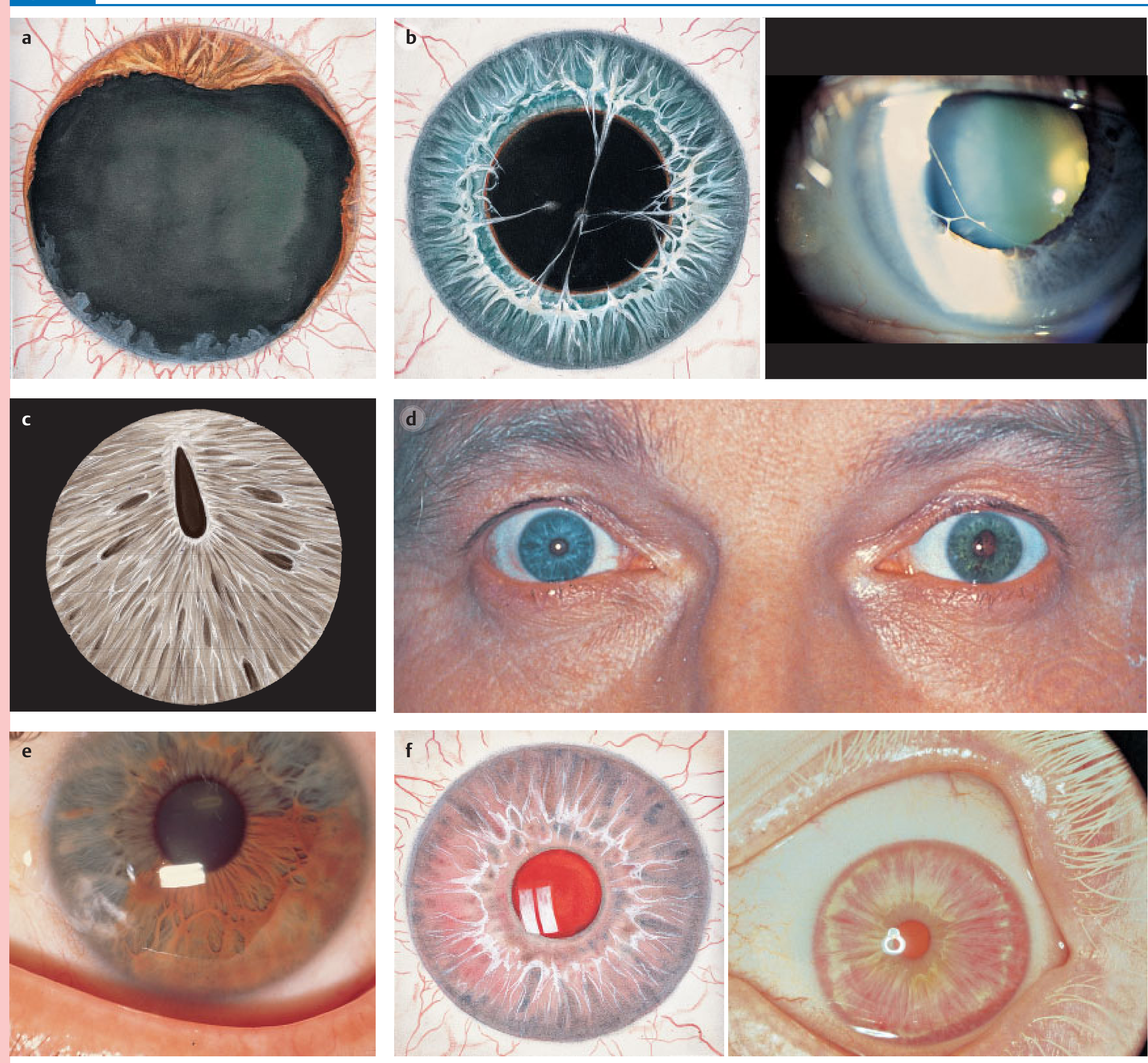
10.3.2 Degenerationen/Dystrophien

Die Uvea ist, wie andere Gewebe auch, einem Alterungsprozess unterworfen: Die **Iris** zeigt eine zunehmende **Stroma-, Pupillarmuskel-, Pigmentblatt-** und **Pupillarsaumatrophie**. Die Pupille ist eng **(Altersmiosis)** und wird im Dunkeln nur eingeschränkt bzw. verzögert weit.
Der **Ziliarmuskel** weist eine Gewebeverdichtung mit Hyalinisierung und Einschränkung seiner Kontraktibilität auf.

10.3.2 Degenerationen/Dystrophien

Die **Iris** zeigt im Alter eine zunehmende **Stroma-, Pupillarmuskel-, Pigmentblatt-** und **Pupillarsaumatrophie**. Die Pupille ist eng **(Altersmiosis)**. Der **Ziliarmuskel** zeigt eine Gewebeverdichtung mit Hyalinisierung und Kontraktionseinschränkung. In

10.6 Weitere Fehlbildungen der Uvea



a **Angeborene Aniridie** mit fehlender Regenbogenhaut; unten sind Ziliarkörperzotten sichtbar.
b **Reste der Pupillarmembran**, die z. T. an der vorderen Linsenkapsel ansetzen, wo sich eine kleine umschriebene Linsentrübung befindet.
c **„Katzenpupille"** bei **Dysgenesis mesodermalis** mit spaltförmiger Verziehung der Pupille, Iris- und Kammerwinkelmissbildung.
d **Heterochromie** mit unterschiedlich gefärbten Regenbogenhäuten. Aufgrund einer Heterochromiezyklitis ist die linke Pupille durch verbliebene hintere Synechien verzogen.
e **Iris bicolor** mit sektorenförmiger Farbunregelmäßigkeit.
f Pupille und Iris bei **okulärem Albinismus.** Durch fehlende Pigmentierung des Pigmentepithels der Uvea leuchtet die Pupille bei Lichteinfall rot auf, die Iris erscheint ebenfalls rot.

10.3.2 Degenerationen/Dystrophien

Die Uvea ist, wie andere Gewebe auch, einem Alterungsprozess unterworfen: Die **Iris** zeigt eine zunehmende **Stroma-, Pupillarmuskel-, Pigmentblatt-** und **Pupillarsaumatrophie**. Die Pupille ist eng **(Altersmiosis)** und wird im Dunkeln nur eingeschränkt bzw. verzögert weit.
Der **Ziliarmuskel** weist eine Gewebeverdichtung mit Hyalinisierung und Einschränkung seiner Kontraktibilität auf.

10.3.2 Degenerationen/Dystrophien

Die **Iris** zeigt im Alter eine zunehmende **Stroma-, Pupillarmuskel-, Pigmentblatt-** und **Pupillarsaumatrophie**. Die Pupille ist eng **(Altersmiosis)**. Der **Ziliarmuskel** zeigt eine Gewebeverdichtung mit Hyalinisierung und Kontraktionseinschränkung. In

In der **Aderhaut** treten typische **Drusen der Bruch-Membran** als umschriebene Verdickungen auf. Als Zeichen der Aderhautatrophie entsteht ein peripapillär gelegener seniler Halo (Ring), der den Blick auf die sonst unsichtbare weiße Sklera freigibt. Die sklerotisch verdickten Aderhautgefäße mit eingeschränktem Lumen (**Aderhautsklerose**) werden nur bei gleichzeitiger Atrophie des retinalen Pigmentblatts sichtbar. Tab. **10.1** zeigt eine Übersicht über weitere degenerative Erkrankungen der Uvea:

der **Aderhaut** treten **Drusen der Bruch-Membran** auf. Weitere Befunde: Aderhautatrophie mit peripapillärem Halo, sklerotisch verdickte Aderhautgefäße mit eingeschränktem Lumen (**Aderhautsklerose**).
Zu degenerativen Erkrankungen der Uvea s. Tab. **10.1**.

10.1 Degenerationen und Dystrophien der Uvea

Veränderungen der Uvea/Krankheitsbild	*Charakteristika*	*Besonderheiten, Komplikationen, Therapie*
progressive essenzielle Irisatrophie	langsam fortschreitende Stromaatrophie, meist bei Frauen zwischen 30–40 Jahren, führt zu Lochbildung und vollständigem Schwund der Iris (Abb. **10.7a**); die Pupille ist verzogen und weit	therapieresistentes Glaukom, Erblindung möglich
Iridoschisis	Spaltung des Irisstromas im Alter, wobei die Trabekel in die Vorderkammer ragen und im Kammerwasser flottieren; das hintere Irisblatt ist meist erhalten (Abb. **10.7b**)	
Chorioideremie	X-chromosamal vererbte Atrophie der gesamten Aderhaut; stark reduziertes oder ausgelöschtes ERG; bei weiblichen Konduktoren finden sich Pigmentverwerfungen und Depigmentierungen (Pfeffer- und Salz-Fundus) ohne Funktionseinschränkungen	Nachtblindheit, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung; im Endstadium weißer Fundus mit Pigmentklumpen; keine Therapie möglich: die Erkrankung führt häufig zur Erblindung
Atrophia gyrata	autosomal-rezessiv vererbte, ringförmige Aderhautatrophie (im 20.–30 Lebensjahr); ERG ist stark reduziert oder ausgelöscht	Nachtblindheit, ringförmige Gesichtsfeldeinschränkungen (Gesichtsfeldaußengrenzen normal) Therapie: Vitamin B6 und eine argininarme Diät; dennoch häufige Progredienz der Erkrankung. Da die Netzhautmitte ausgespart ist, bleibt der Visus lange normal
Angioid streaks	bilaterale Risse der Bruch-Membran, die gefäßähnliche Streifen am Augenhintergrund verursachen (Abb. **10.7c**)	bei Pseudoxanthoma elasticum liegt ein Groenblad-Strandberg-Syndrom vor; als häufige Komplikation tritt bereits im jugendlichen Alter eine subretinale Makulablutung mit Narbenbildung auf, die den Visus stark beeinträchtigt, aber nicht zur Erblindung führt; keine Therapie möglich
Uveaveränderung bei Myopie	peripapilläre Aderhautatrophie, Conus myopicus (**Conus myopicus**, s. Abb. **17.13b**, S. 345) und Dehiszenzen in der Bruch-Membran der Aderhaut in Makulanähe **(Lacksprünge)**	Makulablutungen mit späterem Fuchs-Fleck der Makula
Uveaveränderung bei Diabetes mellitus (Iridopathia diabetica)	Pigmentausschwemmung, Pigmentepitheldefekte (**Kirchenfensterphänomen**, Abb. **12.15b**, S. 236), gehemmte Mydriasis, Rubeosis iridis (Gefäßneubildung auf der Irisvorderfläche mit Gefahr eines Neovaskularisationsglaukoms, Abb. **10.7d**)	Neovaskularisationsglaukom



10.7 Degenerative Erkrankungen der Uvea

a Essenzielle **Irisatrophie** mit ausgeprägten Atrophiezonen der Iris.
b **Iridoschisis** temporal mit im Kammerwasser flottierenden Iristrabekeln.
c **Angioide Streifen** (⟶) mit subretinaler Makulablutung und Narbenbildung (⟹) (nur linkes Bild) bei Groenblad-Strandberg-Syndrom.
d **Rubeosis iridis** mit Gefäßneubildung im Irisstroma (⟶).

10.3.3 Uveitis

▶ **Definition:** Als Uveitis bezeichnet man eine oft beidseitige, zu Rezidiven neigende Entzündung der Uvea unterschiedlichster Ursache.

▶ **Merke:** Obwohl die Uvea eine morphologische Einheit darstellt, wird entsprechend dem betroffenen Uvea-Abschnitt, von **Iritis** (vordere Uveitis), **Zyklitis** (intermediäre Uveitis), **Chorioiditis** (hintere Uveitis) und bei Entzündung aller Abschnitte, von **Panuveitis** gesprochen.

10.7
10.3.3 Uveitis
▶ Definition
▶ Merke



10.7 Degenerative Erkrankungen der Uvea

a b c d

a Essenzielle **Irisatrophie** mit ausgeprägten Atrophiezonen der Iris.
b **Iridoschisis** temporal mit im Kammerwasser flottierenden Iristrabekeln.
c **Angioide Streifen** (⟶) mit subretinaler Makulablutung und Narbenbildung (⟹) (nur linkes Bild) bei Groenblad-Strandberg-Syndrom.
d **Rubeosis iridis** mit Gefäßneubildung im Irisstroma (⟶).

10.3.3 Uveitis

10.3.3 Uveitis

▶ Definition

▶ **Definition:** Als Uveitis bezeichnet man eine oft beidseitige, zu Rezidiven neigende Entzündung der Uvea unterschiedlichster Ursache.

▶ Merke

▶ **Merke:** Obwohl die Uvea eine morphologische Einheit darstellt, wird entsprechend dem betroffenen Uvea-Abschnitt, von **Iritis** (vordere Uveitis), **Zyklitis** (intermediäre Uveitis), **Chorioiditis** (hintere Uveitis) und bei Entzündung aller Abschnitte, von **Panuveitis** gesprochen.

Ätiologie: Die Ursachen sind vielfältig. Am häufigsten sind **endogene Faktoren** verantwortlich: allergisch-hyperergische, d. h. **immunologische** Ursachen, z. B. als Reaktion auf Bakterientoxine. Oft tritt die Uveitis auch bei **allgemeinen** oder **immunologischen Erkrankungen** auf. Bei einigen Uveitisformen sind spezielle Antigenexpressionen des **HLA-Systems** nachgewiesen worden, insbesondere bei Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises.

Ätiologie: Meist **endogene Faktoren: allergisch-hyperergische** Reaktion (z. B. auf Bakterientoxine). Oft tritt eine Uveitis auch bei **allgemeinen** oder **immunologischen Erkrankungen** auf. Bei einigen Uveitisformen sind **HLA-Antikörper** nachweisbar.

Exogene Faktoren sind selten: **Infektionen,** z. B. nach Traumen (perforierende Verletzung) oder im Zusammenhang mit einer Sepsis auf hämatogenem Weg (**Toxoplasmose**, s. Abb. **10.11d**, S. 191, **Lues**, **Miliartuberkulose**, **Leptospirose, Lepra**, **Mykose, Viren**, insbesondere Herpes- und Zytomegalieviren, **Rickettsiosen, Parasitosen**, z. B. Toxocara canis, Onchozerkose, **Raupenhaare**).
Bei immunologischer Disposition treten gehäuft Rezidive bei **Fokalinfektionen** auf (Sinusitis, beherdete Zähne, chronische Tonsillitis, Pyelonephritis, Cholezystitis, Adnexitis, Salpingitis).
Außerdem können Linsenreste durch autoimmunologische Mechanismen eine **phakolytische Entzündung** mit schwerer Uveitis und Sekundärglaukom hervorrufen (s. S. 150).
Die wichtigsten allgemeinen Erkrankungen, die zu einer Uveitis führen können, sind in Tab. **10.2** zusammengefasst.

Seltener sind **exogene Faktoren: Infektionen** (z. B nach Traumen oder bei Toxoplasmose, Lues, Leptospirose, Lepra, Mykose, Viren Rickettsiosen, Parasitosen).

Linsenreste können eine **phakolytische Entzündung** hervorrufen.

Zu Erkrankungen, die zu einer Uveitis führen, s. Tab. **10.2**.

Klinik: Das klinische Bild ist abhängig von der Entzündungslokalisation, der Schwere der Entzündung, ihrer Ursache und der Abwehr- und Immunsituation des Betroffenen. Typisch sind **chronisch rezidivierende Verläufe,** die sich über viele Jahre erstrecken können.

Klinik: Abhängig von der Lokalisation, Schwere, Ursache der Entzündung und der Immunsituation des Patienten. Typisch: **chronisch rezidivierende Verläufe.**

▶ **Merke:** Eine Iridozyklitis verläuft schmerzhaft, eine Chorioiditis schmerzfrei.

◀ **Merke**

Komplikationen: Bei schweren und rezidivierenden Uveitiden sind viele Komplikationen möglich: **Bandförmige Hornhautdegeneration** mit subepithelialer Kalkablagerung (s. Abb. **7.12d**, S. 111), **Cataracta complicata** mit tuffsteinartiger Trübung der hinteren subkapsulären Rinde (s. S. 156), **Sekundärglaukom** (s. S. 234), seltener eine **exsudative Amotio retinae** (s. S. 295) und **Phthisis bulbi** (s. S. 9).

Komplikationen: Bei schweren Verläufen: **bandförmige Hornhautdegeneration, Cataracta complicata, Sekundärglaukom, exsudative Amotio retinae** und **Phthisis bulbi**.

Verlaufsformen: Es gibt akute, chronische, symptomarme und rezidivierende Verlaufsformen. Je nach den vorliegenden Veränderungen werden besonders **exsudative** bzw. **fibrinöse** (verstärkte Protein- und Zellabsonderung) sowie **granulomatöse** bzw. **noduläre** (entzündliches Granulationsgewebe) Entzündungen unterschieden. **Hämorrhagische Verlaufsformen**, insbesondere bei der hinteren Uveitis, gehen meist mit ausgedehnter Nekrose- und intensiver Narbenbildung einher.

Verlaufsformen: Es werden **exsudative** bzw. **fibrinöse, granulomatöse** bzw. **noduläre** und **hämorrhagische** Entzündungen unterschieden.

Diagnostik: Für eine gezielte, kausale Therapie ist eine **systematische Untersuchung** unter konsiliarischer Zuziehung aller entsprechenden Fachkollegen notwendig. Bis zur Abklärung der Ursache wird symptomatisch behandelt.

Therapie: Prinzipiell gilt für die lokale Behandlung die Ruhigstellung und Erweiterung der Pupille mit **Mydriatika** (z. B. Atropin, Scopolamin, Tropicamid, Cyclopentolat (s. S. 203), um Verklebungen zwischen Regenbogenhaut und Linsenvorderfläche (**hintere Synechien**, s. Abb. **10.9**) vorzubeugen. Darüber hinaus müssen **kortisonhaltige Augentropfen** und **-salben** (speziell zur Nacht), evtl. in Kombination mit Antibiotika, hochdosiert und ausdauernd appliziert werden. Dabei ist wichtig, daß das Kortison ausreichend ins Augeninnere eindringt.
Besonders gut werden Prednisolon-Kristallsuspensionen resorbiert (z. B Inflanefran forte, Ultracortenol). Eine subkonjunktivale oder parabulbäre Applikation von Dexamethason (z. B. Fortecortin) nach Oberflächenanästhesie ist möglich.

Diagnostik: Zur gezielten Therapie ist eine **systematische Untersuchung** notwendig. Bis zur Abklärung symptomatische Behandlung.
Therapie: Ruhigstellung und Erweiterung der Pupille mit **Mydriatika,** um **hinteren Synechien** vorzubeugen (s. Abb. **10.9**). Außerdem **kortisonhaltige Augentropfen** und **-salben**, evtl. in Kombination mit **Antibiotika**, ggf. subkonjunktivale und parabulbäre Applikation von Dexamethason nach Oberflächenanästhesie.

10.2 Krankheitsbilder, die eine Uveitis hervorrufen können

Krankheitsbild	*typische Augensymptome, mögliche Komplikationen*
chronische Polyarthritis (cP)	beidseitige rezidivierende serofibrinöse Iritis
Spondylarthritis ankylopoetica (Morbus Bechterew) (s. Abb. **10.10a**)	ein- oder wechselseitige rezidivierende serofibrinöse Iritis
juvenile rheumatoide Arthritis (JRA), **Still-Erkrankung**	granulomatöse Iridozyklitis im 2. – 4. Lebensjahr, bandförmige Hornhautdegeneration; als mögliche Komplikationen: Katarakt, Sekundärglaukom
Sarkoidose (Morbus Boeck)	Granulome der Uvea und Bindehaut (s. Abb. **10.10b**)
Heerfordt-Syndrom (Febris uveoparotidea)	Uveitis, Dakryoadenitis, Parotitis mit Fazialisparese
Lues, Lepra, Tuberkulose	beidseitige rezidivierende granulomatöse Iritis und Chorioretinitis disseminata, Lueskeratitis
Morbus Behçet	beidseitige Hypopyoniritis, retinale Vaskulitis, Aphthen der Mundschleimhaut und des Genitale, Pyodermie, Hauterytheme, Polyarthritis
Morbus Reiter, Rosazea	Bindehautentzündung oder Iritis ohne wesentliche fibrinöse Exsudation
Herpes simplex	Uveitis, Atrophie des Irispigmentblattes, Beteiligung des M. sphincter pupillae (Pupillenentrundung), nekrotisierende Chorioretinitis (Abb. **10.11f**), Keratitis, Vorderkammerblutung
Heterochromie (s. S. 179)	einseitige, rezidivierende Iridozyklitis (Heterochromiezyklitis) mit Endothelbeschlägen an der gesamten Hornhautrückfläche, häufig Glaskörpertrübungen, Sekundärglaukom und Cataracta complicata, keine Synechiebildung
Gicht	besonders nachts schmerzhafte ziliare Rötung, flüchtige Irishyperämie, Skleritis, Harnsäurekristallablagerungen im Hornhautepithel (Iridopathia urica)
Leukämie	Hypopyon-Iritis (Iridopathia), am Fundus exsudative leukämische Infiltrate und kleinere retinale und präretinale Blutungen, Infiltrate der Lider, Orbita und Augenmuskeln
Diabetes mellitus	Pigmente im Kammerwasser, Defekte im Pigmentepithel der Iris (Kirchenfensterphänomen, Abb. **12.15b**, S. 236), Pupille wird schlecht weit, Gefäßneubildungen der Iris (Rubeosis iridis), evtl. mit Ectropium uveae, Neovaskularisationsglaukom
Toxoplasmose	Chorioretinitis mit Narbenbildung im Makulabereich, großer, ggf. rosettenartiger, am Rand stark pigmentierter Herd (s. Abb. **10.11d**) . Bei der angeborenen Toxoplasmose (nach Infektion im 5.–7. Schwangerschaftsmonat) können die Kinder kein zentrales Sehen entwickeln (okularer Nystagmus und Strabismus)
Morbus Harada	flächenhafte Uveitis am hinteren Augenpol mit exsudativer hochblasiger Netzhautablösung
Pilzinfektionen	wattebauschähnliche subretinale Infiltrate mit Ausbildung von sternförmigen Narben, Keratomykose; Komplikation: Panophthalmie
Onchozerkose	schwere, großflächige, beidseitige Chorioretinitis mit Optikusatrophie, Erblindung; Therapie: Ivermectin (Mikrofilarizid), 1 Tabl. jährlich
Borreliose (Lyme-Disease)	Chorioiditis, Papillenödem, exsudative Netzhautablösung, Vaskulitis der Netzhautgefäße
AIDS	Cotton-wool-Herde und Mikroaneurysmen am Fundus, im Spätstadium Zytomegalie-Retinitis mit retinaler Nekrose
Röteln, Zytomegalie, Herpes, Toxocara canis, Zystizerkose	diffuse Chorioretinitis

Wärmeapplikation und **höhenklimatische Kuren** bzw. **Reizklima** haben sich bewährt.

Oft bewährt sich eine **Wärmeapplikation** (Rotlicht, Heizkissen, Kurzwellenbestrahlung, Augenverband). Bei chronisch rezidivierenden Uveitiden sind ggf. eine **höhenklimatische Kur** bzw. **Reizklima** sinnvoll.

Prognose: Uveitiden neigen zu Rezidiven. In schweren Fällen ist Erblindung möglich.

Prognose: Sie richtet sich nach der Ursache, Schwere, Abwehr- und Immunsituation des Patienten. Uveitiden zeichnen sich durch eine hohe Rezidivfreudigkeit aus. In schweren Fällen ist Erblindung möglich; bei schmerzhaftem Sekundärglaukom wird eine Enukleation notwendig.

Iritis (vordere Uveitis)

Iritis (vordere Uveitis)

▶ **Definition:** Die oft beidseitig auftretende Irisentzündung ist die häufigste aller Uveitisformen. Sie verläuft in ¾ aller Fälle akut. Häufig tritt sie zusammen mit einer Zyklitis auf **(Iridozyklitis)**.

◀ Definition

Ätiologie: s. S. 183.

Ätiologie: s. S. 183.

Klinik: Die Patienten klagen über dumpfe Schmerzen, Verschlechterung des Sehens (Schleier vor dem Auge), Lichtscheu (Fotophobie) und verstärkten Tränenfluss (Epiphora).

Klinik: Typisch sind Schmerzen, Visusverschlechterung, Fotophobie und Epiphora.

Diagnostik: Oft weisen bereits die Beschwerden des Patienten in die richtige Richtung. Bei sorgfältiger Untersuchung an der Spaltlampe ist die Diagnose eindeutig. Für eine gezielte ätiologische Therapie ist eine systematische Untersuchung unter konsiliarischer Zuziehung aller entsprechender Fachkollegen notwendig.
Weiter zeigt sich eine Hyperämie der episkleral gelegenen Ziliargefäße (**ziliare Gefäßinjektion**, s. S. 102 und S. 142) mit perikornealer bläulichroter Verfärbung unmittelbar am Limbus. Bei Beteiligung der Bindehaut ist eine **gemischte Injektion** typisch (s. S. 117).
Die **Iris ist hyperämisch**, manchmal grünlich verfärbt; die sonst unsichtbaren Irisgefäße treten bei heller Regenbogenhaut deutlich hervor. Die **Irisstruktur** ist durch die Schwellung des Stromas **verwaschen;** die Pupille ist verengt **(Reizmiosis)** und reagiert nur träge auf Licht und Mydriatika. In wenigen Fällen kommt es zu einem toxisch bedingten Hornhautödem (Abb. **10.8a**).

Diagnostik: Die Beschwerden sind typisch, der Spaltlampenbefund eindeutig. Weitere Befunde: Hyperämie der Ziliargefäße **(ziliare Gefäßinjektion)** mit perikornealer bläulichroter Verfärbung. Ist die Bindehaut mitbetroffen, ist die **Injektion gemischt.** Die **Iris ist hyperämisch**, ihre **Struktur verwaschen**, die Pupille verengt **(Reizmiosis,** Abb. **10.8a**).

Die Minderung der Sehschärfe ist bedingt durch das Ausschwitzen von Fibrin und Leukozyten in das Kammerwasser (**positives Tyndall-Phänomen**, s. S. 229). Sie werden entsprechend der Wärmeströmung in der Vorderkammer (s. Abb. **12.1a**, S. 210) häufig in Dreieckform (**Arlt-Dreieck**, nicht aber bei Heterochromie) am Hornhautendothel als sog. **Beschläge** (Betauungen, Präzipitate) abgelagert (Abb. **10.8b**).

Die Minderung der Sehschärfe ist bedingt durch das Ausschwitzen von Fibrin und Leukozyten in das Kammerwasser **(positives Tyndall-Phänomen)**. Sie werden durch die Wärmeströmung in der Vorderkammer in Dreieckform **(Arlt-Dreieck)** am Hornhautendothel als sog. **Beschläge** abgelagert (Abb. **10.8b**).

Bei schweren Verlaufsformen setzen sich diese Exsudationen als **Hypopyon** am Boden der Vorderkammer ab, auch bei einem Ulcus corneae serpens (Eiterspiegel, s. Abb. **7.16a**, S. 117), bei Morbus Bechterew oder Morbus Behçet. Bei Virusinfektionen (oft Herpesviren) kann es zu Vorderkammerblutung mit Blutspiegelbildung **(Hyphäma)** und Beeinträchtigung der Pupillomotorik (s. Abb. **11.6**, S. 208) kommen.

Bei schweren Verlaufsformen setzt sich Eiter als **Hypopyon** am Boden der Vorderkammer ab.

▶ **Praktische Tipps:**

- Liegt der Patient lange Zeit auf einer Seite, befinden sich Hypopyon und Hyphäma im nasalen oder temporalen Kammerwinkel. Die Absonderungen von Eiter und Blut können so massiv sein, dass eine Bewegung von Hypopyon/Hyphäma in der Vorderkammer kaum noch möglich ist.
- Bei brauner Iris ist eine Hyperämie meist schwer zu erkennen.
- Bei geringen Reizungen fehlt oft die typische ziliare Injektion.
- Sind die Betauungen am Hornhautendothel nur gering ausgeprägt, lassen sie sich nur im regredienten Licht bei entsprechender Vergrößerung darstellen.
- Frische, auf eine Iritis hinweisende Endothelbeschläge lassen sich von alten, z. T. pigmentierten Präzipitaten oder Pigmentbeschlägen im Zusammenhang mit einer Krukenbergspindel (s. Abb. **7.14b**, S. 114) durch ihre Transparenz unterscheiden.

◀ Praktische Tipps

Verlaufsformen: Es gibt fibrinöse bzw. serofibrinöse (verstärkte Protein- und Zellabsonderung, oft mit Hypopyonbildung, s. Abb. **10.10a**), granulomatöse (entzündliches Granulationsgewebe, Knötcheniritis, s. Abb. **10.10b**) und hämorrhagische (insbesondere bei Virusinfektionen) Verlaufsformen.

Verlaufsformen: Es gibt fibrinöse bzw. serofibrinöse (s. Abb. **10.10a**), granulomatöse (s. Abb. **10.10b**) und hämorrhagische Verlaufsformen.



10.8 Iritis und ihre Komplikationen





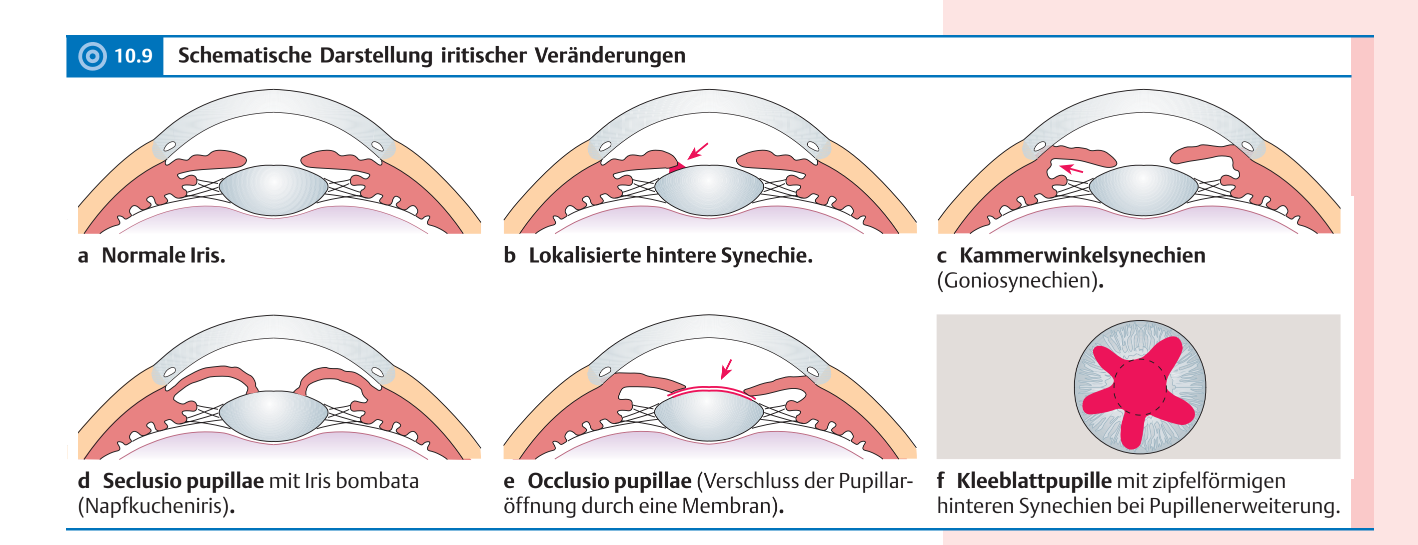


a **Massive Iritis** mit ausgeprägter gemischter Gefäßinjektion, Hornhautödem, verwaschener Irisstruktur, Hypopyon und medikamentöser Mydriasis.
b **Akute Iritis** mit Fibrin in der Vorderkammer, dreieckförmige Präzipitatansammlung (sog. „speckige" Beschläge) an der Hornhauthinterfläche (Arlt-Dreieck) und Hypopyon.
c Durch hintere Synechien bedingte **kleeblattartige Pupillenverziehung** bei Pupillenerweiterung.
d **Napfkucheniris.** Durch eine vollständige, entzündlich bedingte Verklebung der Pupille mit der vorderen Linsenfläche (Seclusio pupillae) kann das Kammerwasser nicht mehr aus der hinteren in die vordere Augenkammer abfließen, treibt die Iris napfkuchenartig nach vorn und führt zu einem Sekundärglaukom.

Komplikationen: Die Ausschwitzungen können das Trabekelwerk verlegen **(passageres Sekundärglaukom)**. U. U. verbleiben Verklebungen zwischen Iris und Trabekelwerk **(Goniosynechien**, Abb. **10.9c)** bzw. zwischen Iris und Hornhautendothel (**vordere Synechien**). Bei exsudativen Verlaufsformen Verklebungen der Irisrückfläche und des Pupillarrands mit der Linsenvorderfläche (**hintere Synechien**, Abb. **10.9b**). Die Synechierung des ganzen Pupillarsaums führt zu einer **Seclusio pupillae**. Das Kammerwasser fließt nicht mehr aus der hinteren in die vordere Augenkammer **(Sekundärglaukom)**, die Iris drängt nach vorn (**Napfkucheniris**, Abb. **10.8d**, Abb. **10.9d**). U. U. entsteht eine Fibrinschwarte im Pupillarbereich (**Occlusio pupillae**, Abb. **10.9e**).

Komplikationen: Fibrin und Leukozyten können die Abflusswege des Kammerwassers verstopfen und zu einem Druckanstieg im Auge führen. Nach Abklingen der entzündlichen Symptomatik normalisiert sich auch der intraokulare Druck wieder **(passageres Sekundärglaukom)**.
Oft bleiben Verklebungen zwischen Iris und Trabekelwerk **(Goniosynechien**, Abb. **10.9c**), bei stärkerer Ausprägung zwischen Iris und Hornhautendothel (**vordere Synechien)** zurück oder es bilden sich zipfelförmige, herdförmige Verklebungen der Irisrückfläche und des Pupillarrands mit der Linsenvorderfläche, insbesondere bei exsudativen Verlaufsformen (**hintere Synechien**, Abb. **10.9b**). Bei älteren Verklebungen kommt es bei einer Pupillenerweiterung u. U. zu einer **Kleeblattpupille** (Abb. **10.8c**, Abb. **10.9f**).
Die Synechierung des ganzen Pupillarsaumes an der Linse führt zu einer **Seclusio pupillae,** so dass das Kammerwasser nicht mehr aus der hinteren in die vordere Augenkammer strömen kann, die Iris napfkuchenartig nach vorn drängt und zum **Sekundärglaukom** führt (**ziliolentikulärer Block, Napfkucheniris, Iris bombée, Iris bombata**, Abb. **10.8d**, Abb. **10.9d**, s. a. S. 234). In schweren Fällen bildet sich eine fibrinöse Schwarte im Pupillarbereich (**Occlusio pupillae**, Abb. **10.9e**).

10.9 Schematische Darstellung iritischer Veränderungen



a Normale Iris.

b Lokalisierte hintere Synechie.

c Kammerwinkelsynechien (Goniosynechien)**.**

d Seclusio pupillae mit Iris bombata (Napfkucheniris)**.**

e Occlusio pupillae (Verschluss der Pupillaröffnung durch eine Membran)**.**

f Kleeblattpupille mit zipfelförmigen hinteren Synechien bei Pupillenerweiterung.

Bei **rezidivierenden Iritiden und schweren chronischen Verlaufsformen** entwickelt sich u. U. nach Jahren eine **Cataracta complicata** mit tuffsteinartigen hinteren subkapsulären Rindentrübungen (s. S. 156).

Bei schweren rezidivierenden Iritiden bildet sich ggf. nach Jahren eine **Cataracta complicata**.

Differenzialdiagnose: Die akute Iritis muss vom akuten Glaukom (s. S. 229) und einer akuten Konjunktivitis (s. S. 78) abgegrenzt werden.

Differenzialdiagnose: Abzugrenzen sind ein akutes Glaukom bzw. eine akute Konjunktivitis.

Therapie: s. S. 183. Der therapeutischen Mydriasis mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln kommt eine ausschlaggebende Bedeutung zu.

Therapie: Therapeutische Mydriasis.

▶ **Merke:** Bei rechtzeitiger und starker Mydriasis können hintere Synechien und eine Occlusio pupillae wieder gelöst werden. **Bei älteren Synechien** kommt es in Mydriasis zu Pupillenverziehungen und einer Kleeblattpupille, ohne dass die Verklebungen gesprengt werden können. **Bei einer Seclusio pupillae** ist eine medikamentöse Lösung der Verklebungen meist nicht mehr möglich.

◀ **Merke**

Kommt es nach dem Tropfen von **Parasympatholytika** (Atropin, Scopolamin, Tropicamid, Cyclopentolat) zu keiner ausreichenden Mydriasis, wird auf **Sympathomimetika** zurückgegriffen (Epinephrin, Kokain). Können die Synechien gesprengt werden, bleiben häufig auf der Linse Pigmentreste liegen **(Synechiefußpunkte)**, die noch nach Jahren auf die abgelaufene Iritis weisen.

Bei ggf. nicht ausreichender Mydriasis nach dem Tropfen von **Parasympatholytika** werden **Sympathomimetika** appliziert. Nach Sprengung der Synechien verbleiben oft **Synechiefußpunkte** auf der Linse.

▶ **Praktische Tipps:**

- Obwohl Atropin normalerweise eine mydriatische Wirkung von einer Woche hat (s. S. 204), ist seine Wirkung durch die Irishyperämie so stark abgeschwächt, dass es mehrmals täglich getropft werden kann.
- **Bei subakuten Verklebungen** können mehrmals im Wechsel alle fünf Minuten Sympathomimetika ins Auge gegeben werden (Suprarenin und Kokain), 0,3 ml Epinephrin (Suprarenin) kann auch in einer Konzentration von 1:1000 nach Tropfanästhesie mit einer feinen Kanüle unter die Bindehaut injiziert werden (cave: Kontraindikationen vonseiten des Herz-Kreislauf-Systems beachten!). Die Wirkung wird noch verstärkt, wenn abschließend eine parasympatholytische Salbe (z. B. Atropin) appliziert wird.

◀ **Praktische Tipps**

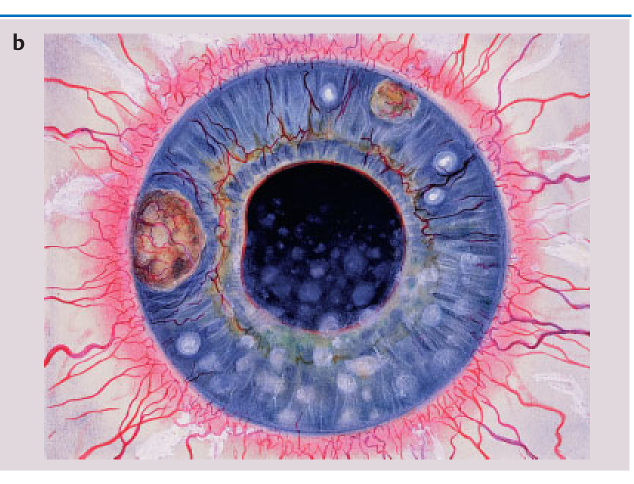
Besonders wichtig ist das zeitlich begrenzte 5-mal tägliche bis stündliche Tropfen von **kortisonhaltigen Augentropfen** (Prednisolon [z. B. Inflanefran forte, Ultracortenol], Rimexolon [Vexol]). In schweren Fällen wird Kortison (Dexamethason [Fortecortin]) subkonjunktival oder parabulbär gegeben.

Besonders wichtig ist lokal appliziertes **Kortison**.

10.10 Weitere Iritisformen

a

b



a Serofibrinöse Iritis bei Morbus Bechterew im optischen Schnitt. Das Fibrin liegt wie ein Gespinst im Pupillarbereich. Die Pupille befindet sich in medikamentöser Mydriasis, die Hornhaut zeigt einige Descemetfalten.
b Knötcheniritis (granulomatöse Iritis) mit ziliarer Gefäßinjektion, Irishyperämie und speckigen Hornhautbeschlägen, so dass die Iris im unteren Drittel schlecht erkennbar ist.

Bei einem passageren Sekundärglaukom können kurzzeitig lokale **Betablocker** (Chibro-Timoptol, Vistagan, Betoptima, Betamanni, 2-mal täglich) oder orale **Karboanhydrasehemmer** (Acetazolamid als Diamox oder Glaupax sowie Diclofenamid, 2- bis 3-mal 1 Tablette, s. S. 227) gegeben werden.

▶ Merke

▶ **Merke:** Bei einer Iritis mit Sekundärglaukom ist eine medikamentöse Mydriasis unerlässlich.

Bei **Napfkucheniris mit Sekundärglaukom:** Iridotomie mit dem YAG-Laser bzw. operative Iridektomie, bei einer **Cataracta complicata** Entfernung der Linse im entzündungsfreien Intervall.

Bei einer **Napfkucheniris mit einem Sekundärglaukom** muss mit dem **YAG-Laser** eine **Iridotomie** oder eine **operative Iridektomie** angelegt werden (s. S. 231). **Bei einer Cataracta complicata** (s. S. 156) sollte die Linse in einem entzündungsfreien Intervall entfernt werden.

Prognose: Unter Therapie meist rasche deutliche Besserung. Schwere und rezidivierende Verläufe sind aber häufig.

Prognose: Unter entsprechender Therapie kommt es meist innerhalb von Tagen zu einer deutlichen Befundbesserung: Fibrin, Entzündungszellen und Hypopyon verschwinden, die ziliare Injektion klingt ab, die Sehschärfe steigt an, die Augendruckwerte normalisieren sich.
Schwere und rezidivierende Verläufe sind dennoch häufig.

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Ein 20-jähriger Mann bemerkt einen dumpfen Schmerz, Lichtscheu sowie einen leichten Schleier vor dem linken Auge und sucht einen Augenarzt auf. Dort fallen eine ungleiche Farbe der Regenbogenhäute beider Augen und eine Iridozyklitis links mit leichter ziliarer Reizung, frischen Endothelbeschlägen an der gesamten Hornhautrückfläche und positivem Vorderkammer- und Glaskörpertyndall auf. Die Iris ist kaum hyperämisch, der intraokulare Druck mit 26 mmHg leicht erhöht. Es handelt sich um eine **Heterochromiezyklitis**. Nach der Behandlung mit 2 × täglich Scopolamin-Augentropfen 0,1 % und 2-stündlicher Gabe von Prednisolon-Augentropfen (Inflanefran forte) kommt es innerhalb von einer Woche zur deutlichen Abnahme der Entzündungszeichen und Beschwerdefreiheit. Eine drucksenkende Therapie ist entbehrlich, weil der Augendruck schon am nächsten Tag im Normbereich liegt. Inflanefran forte wird noch für 2 Wochen 2 × täglich ins Auge gegeben. In den folgenden Jahren kommt es immer wieder zu unterschiedlich heftigen Rezidiven, aber ohne Ausbildung von hinteren Synechien. Allmählich fällt der Visus, bedingt durch eine tuffsteinartige Trübung der subkapsulären hinteren Linsenrinde **(Cataracta complicata)**, auf dem betroffenen Auge auf 0,3 ab, so dass eine extrakapsuläre Kataraktextraktion mit Implantation einer Hinterkammerlinse indiziert ist. Der operative und postoperative Verlauf gestaltet sich komplikationslos, auch wenn in den nachfolgenden Jahren immer wieder neue Entzündungsschübe, insbesondere mit Glaskörpertrübungen, auftreten.

Zyklitis (intermediäre Uveitis)

Zyklitis (intermediäre Uveitis)

▶ **Definition:** Die Entzündung des Ziliarkörpers ist gekennzeichnet durch Glaskörpertrübungen und meist mit einer Iritis kombiniert.

◀ Definition

Klinik und Diagnostik: Auch bei Zyklitis treten **dumpfe Schmerzen** und eine **Sehverschlechterung** auf, die durch **Exsudationen von Fibrin und Leukozyten in den Glaskörper** hervorgerufen werden **(Glaskörper-Tyndall)**. Die Glaskörpertrübungen sinken meist nach unten, können sich aber auch zu Konglomeraten zusammenballen und an der Glaskörpergrenzmembran oder an der Pars plana ablagern. Die Glaskörpertrübungen imponieren bei weiter Pupille an der Spaltlampe als punktförmige oder wolkige Schatten, die sich bei Blickhebung und -senkung, im Gegensatz zu Trübungen im vorderen Bulbusabschnitt, gegen die Blickrichtung bewegen. Im Dreispiegelkontaktglas sind die Konglomerate gut sichtbar.
Im Bereich der peripheren Netzhaut können weißliche Gefäßeinscheidungen sowie Netzhaut- und Glaskörperblutungen auftreten. Häufig liegen zusätzlich eine **Vaskulitis der peripheren Netzhautgefäße** (s. S. 265) und ein **zystoides Makulaödem** vor (s. S. 290). Ggf. ist die **Akkommodation eingeschränkt**.

Klinik und Diagnostik: Schmerzen und Visusverschlechterung durch **Exsudationen von Fibrin und Leukozyten in den Glaskörper (Glaskörper-Tyndall)**.
Diagnostik: Die Glaskörpertrübungen imponieren als punktförmige oder wolkige Schatten, die sich bei Blickbewegungen mitbewegen. Sichtbare Konglomerate im Dreispiegelkontaktglas. Im Bereich der peripheren Netzhaut treten weißliche Gefäßeinscheidungen als Zeichen der begleitenden **Vasculitis retinae** auf.

▶ **Merke:** Da meist gleichzeitig eine Iritis vorhanden ist, stehen deren Symptome im Vordergrund und überdecken nicht selten jene der Zyklitis **(Iridozyklitis)**.

◀ Merke

Verlaufsformen: Bei einer Entzündung der Pars plana spricht man von einer **Pars planitis**: Sie imponiert durch Chronizität, Schmerzfreiheit, Entzündungsfreiheit des äußeren Auges, Netzhautveränderungen (Vaskulitis, Makulaödem) und durch 1–2 mm große, rundliche Glaskörperinfiltrationen im Glaskörper vor der Pars plana.Bei der **Cyclitis anularis** ist die vordere Aderhaut und der hintere Ziliarkörper durch eine seröse Absonderung nicht in den Glaskörper, sondern in den Suprachorioidalraum abgehoben und ringförmig (pseudotumorös) prominent.

Verlaufsformen: Pars planitis und **Cyclitis anularis.**

Komplikationen: Zuweilen tritt ein passageres Sekundärglaukom infolge einer Hypersekretion von Kammerwasser oder einer Abflussbehinderung im Kammerwinkel durch Fibrin auf. Nach rezidivierenden Zyklitiden bildet sich häufig eine Cataracta complicata.

Komplikationen: Ggf. passageres Sekundärglaukom durch Hypersekretion von Kammerwasser oder Abflussbehinderung, ggf. auch Cataracta complica.

▶ **Merke:** Die Zyklitis verläuft in der Regel chronisch.

◀ Merke

Therapie: Sie entspricht der bei einer Iritis (s. S. 183). Zusätzlich wird Kortison oral gegeben.

Therapie: Sie entspricht der bei Iritis. Zusätzlich Gabe von Kortison.

Prognose: Meist handelt es sich um chronische Verläufe mit häufigen Rezidiven. In schweren Fällen kann eine Erblindung und Phthisis bulbi resultieren.

Prognose: Oft liegen chronische Verläufe mit Rezidiven vor. In schweren Fällen kann das Auge erblinden und schrumpfen.

Chorioiditis (hintere Uveitis)

Chorioiditis (hintere Uveitis)

▶ **Definition:** Typisch für Entzündungen der Aderhaut sind unscharf begrenzte, weiße ödematöse Herde mit zellulärer und fibrinöser Exsudation in den Glaskörper, die durch die topographischen und funktionellen Beziehungen zur Netzhaut immer eine Retinitis nach sich ziehen **(Chorioretinitis)**.

◀ Definition

Ätiologie: Zu den Ursachen s. S. 183.

Ätiologie: s. S. 183.

Klinik: Die Chorioretinitis verläuft **schmerzfrei,** da in der Aderhaut sensible Nerven fehlen. Das Ausmaß der Sehschärfenreduktion wird durch die Lage der Entzündungsherde bestimmt: Bei **Lokalisation in der mittleren oder äußeren Fundusperipherie** ist die Sehverschlechterung ggf. nur durch zelluläre oder fibrinöse Exsudation in den Glaskörper bedingt, die der Patient als sich bewe-

Klinik: Die Chorioretinitis verläuft **schmerzfrei**. Die Visusreduktion hängt von der Lokalisation der Entzündungsherde ab. Glaskörpertrübungen verursachen sich bewegende **Schleier**.

gende **Schleier** oder Trübungen wahrnimmt. **Zentrale Herde** verursachen erhebliche Sehstörungen.
Oft wird eine Chorioretinitis von einer leichten Iridozyklitis begleitet (s. S. 185).

▶ Merke

▶ **Merke:** Eine rezidivierende Chorioretinitis ist durch die Farben Schwarz (pigmentierte Narbe), Weiß (entzündliches Netzhautödem, sichtbare Sklera) und Rot (retinale Blutung) gekennzeichnet.

Formen:
Chorioretinitis disseminata: Solitär, herdförmig verstreut (Abb. **10.11a, b**), seltener flächenhaft oder diffus eitrig.
Chorioretinitis juxtapapillaris (Jensen): Der Entzündungsherd liegt direkt neben der Papille (Abb. **10.11c**).
Chorioretinitis centralis: Der Entzündungsherd liegt zentral.

Formen: Nach der Lokalisation der Herde unterscheidet man:
- **Chorioretinitis disseminata:** Die Chorioretinitis tritt solitär oder herdförmig verstreut (Abb. **10.11a, b**), seltener flächenhaft oder diffus eitrig auf.
- **Chorioretinitis juxtapapillaris (Jensen):** Bei dieser Sonderform liegt der Entzündungsherd direkt neben der Papille und schädigt die Sehnervenfaserleitung (Abb. **10.11c**) mit sektorenförmigem, vom blinden Fleck ausgehenden Gesichtsfeldausfall.
- **Chorioretinitis centralis:** Liegt der chorioretinitische Herd in der Makula, ist das Sehvermögen durch ein Zentralskotom hochgradig vermindert (s. S. 277).

Eine **Toxoplasmoseinfektion** zwischen dem 5. bis 7. Schwangerschaftsmonat kann zu einer Chorioretinitis centralis mit **Makulanarbe** führen (Abb. **10.11d**). Wegen des Fehlens des zentralen Sehens entwickeln die Kinder einen okularen **Nystagmus** und **Strabismus**. Nicht selten bestehen **Hydrozephalus** und **intrakranielle Verkalkungen** (Abb. **10.11e**).

Bei einer **Toxoplasmoseinfektion** zwischen dem 5. bis 7. Schwangerschaftsmonat kann das Kind als Folge einer Fetopathia toxoplasmotica mit einer **Makulanarbe** als Zeichen einer bereits ausgeheilten zentralen Chorioretinitis zur Welt kommen (**angeborene Augentoxoplasmose**). In einer oder beiden Makulae befindet sich ein großer, zuweilen rosettenartiger, am Rand stark pigmentierter Herd (Abb. **10.11d**). Die betroffenen Kinder können kein zentrales Sehen entwickeln und leiden an einem okularen **Nystagmus** und **Strabismus**. Auch nach Jahren sind Rezidive am Narbenrand möglich. Der Befund ist nicht besserungsfähig. Nicht selten bestehen darüber hinaus ein **Hydrozephalus** und **intrakranielle Verkalkungen** (Abb. **10.11e**).
Auch bei der **erworbenen Toxoplasmose** ist die Makula bevorzugter Sitz chorioretinitischer Solitärherde.

Diagnostik: Mit der **Spaltlampe**, dem **Kontaktglas** oder **Ophthalmoskop** sind Glaskörpertrübungen und -Tyndall erkennbar. Die Entzündung zeigt sich als **gelblich-weißlicher** oder **grauer, unscharf begrenzter leicht prominenter Herd** (Abb. **10.11a**), der sich später **pigmentiert**, narbig abgrenzt und die weiße Sklera freigibt (Abb. **10.11b, d**). Ggf. treten kleine retinale Blutungen auf. Bei der **Fluoreszenzangiographie** tritt Farbstoff aus den geschädigten Gefäßen aus.

Diagnostik: Mit der **Spaltlampe** sind Glaskörpertrübungen und Glaskörper-Tyndall im vorderen Drittel, mit **Kontaktglas** oder **Ophthalmoskop** im gesamten Glaskörperraum erkennbar (s. S. 189).
Die Entzündung imponiert infolge des Netzhautödems zunächst als **gelblich-weißlicher** oder **grauer, unscharf begrenzter**, auch **leicht prominenter Herd** (Abb. **10.11a**), der sich später zu einer **atrophisch pigmentierten Narbe** abgrenzt, wodurch die weiße Sklera sichtbar wird (Abb. **10.11b, d**). Die Pigmentationen sind Reste des zerstörten Pigmentepithels. Z. T. treten kleine retinale Blutungen auf.
Bei der **Fluoreszenzangiographie** tritt bei frischen Entzündungsherden Farbstoff aus den geschädigten Gefäßen aus (multiple oder konfluierende **Quellpunkte**).
Bei rezidivierenden Chorioretinitiden entstehen frische Entzündungen meist unmittelbar neben alten Narben in der gesunden Aderhaut.

Differenzialdiagnose: Abzugrenzen sind die klinisch und fluoreszenzangiographisch stummen **Fibrae medullares**.

Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch müssen unscharf begrenzte, weiße markhaltige **Nervenfasern** (**Fibrae medullares**, s. Abb. **15.14**, S. 309) abgegrenzt werden, die **keine** Sehstörungen verursachen und fluoreszenzangiographisch stumm bleiben.

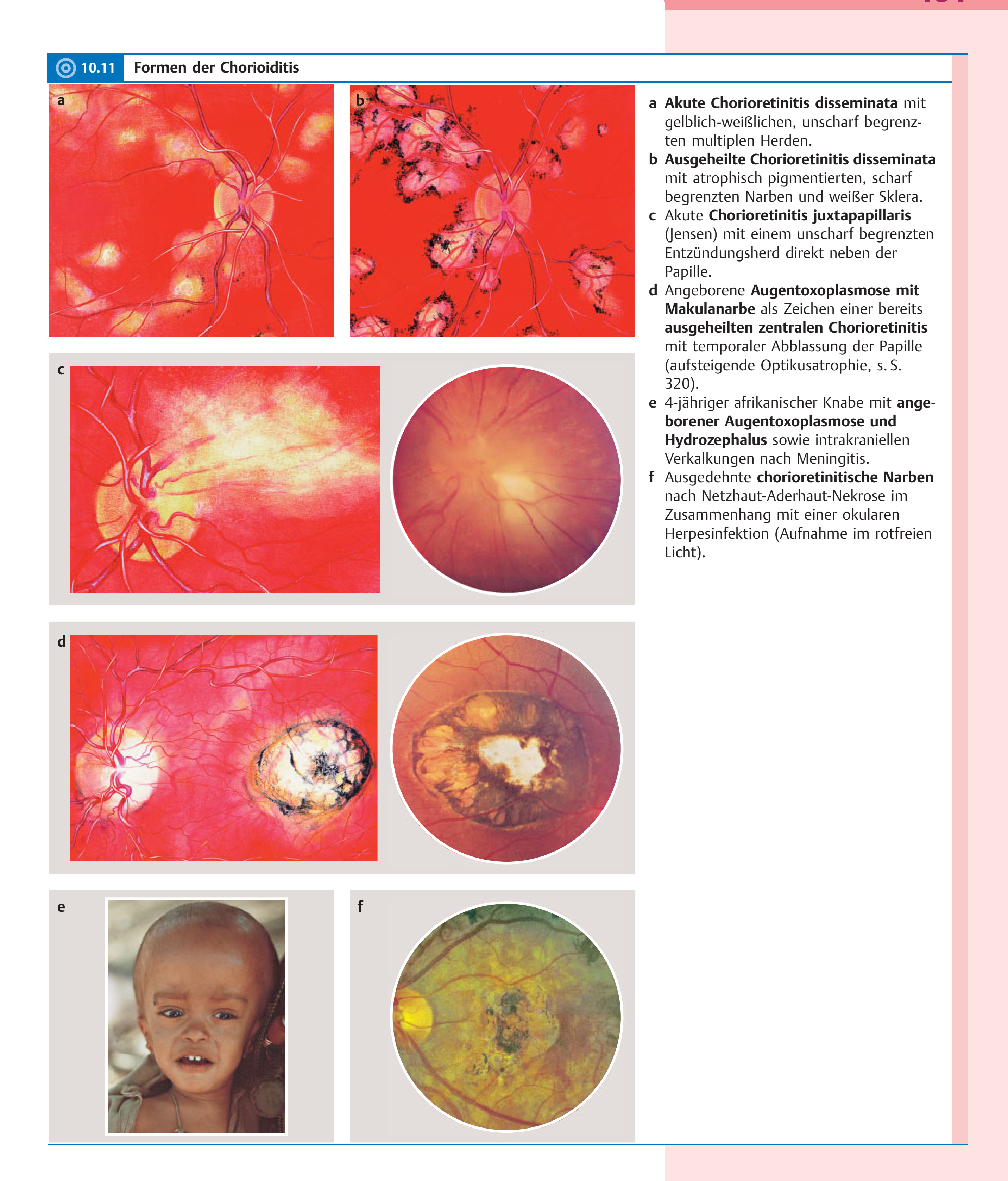
Therapie: Kortison muss **oral** verabreicht, eine Durchuntersuchung eingeleitet werden.

Therapie: Sie gleicht der anderer Uveitiden. Meist muss **Kortison oral** verabreicht werden (z. B. Prednisolon mit einer Initialdosis von etwa 80 bis 100 mg, wobei der Abbau der Dosis vom Krankheitsverlauf abhängig gemacht werden sollte). Der Durchuntersuchung kommt auch hier eine ausschlaggebende Bedeutung zu, um der Ursache der Entzündung auf die Spur zu kommen und um kausal behandeln zu können.

Prognose: Nach Abheilung ist im Bereich der Narben die visuelle Empfindung gestört oder aufgehoben **(Skotome)**.

Prognose: Innerhalb von ca. 2 bis 4 Wochen verschwindet die Exsudation, der Entzündungsherd grenzt sich ab und pigmentiert sich, der Glaskörper hellt sich wieder auf. Im Bereich der zurückbleibenden Netzhaut- und Aderhautnarben ist

10.11 Formen der Chorioiditis



a Akute Chorioretinitis disseminata mit gelblich-weißlichen, unscharf begrenzten multiplen Herden.
b Ausgeheilte Chorioretinitis disseminata mit atrophisch pigmentierten, scharf begrenzten Narben und weißer Sklera.
c Akute **Chorioretinitis juxtapapillaris** (Jensen) mit einem unscharf begrenzten Entzündungsherd direkt neben der Papille.
d Angeborene **Augentoxoplasmose mit Makulanarbe** als Zeichen einer bereits **ausgeheilten zentralen Chorioretinitis** mit temporaler Abblassung der Papille (aufsteigende Optikusatrophie, s. S. 320).
e 4-jähriger afrikanischer Knabe mit **angeborener Augentoxoplasmose und Hydrozephalus** sowie intrakraniellen Verkalkungen nach Meningitis.
f Ausgedehnte **chorioretinitische Narben** nach Netzhaut-Aderhaut-Nekrose im Zusammenhang mit einer okularen Herpesinfektion (Aufnahme im rotfreien Licht).

die visuelle Empfindung gestört bis aufgehoben; es resultieren **Skotome**, die je nach Nähe zu Makula und Papille mehr oder weniger beeinträchtigen (s. S. 371).

Sympathische Ophthalmie

Sympathische Ophthalmie

▶ Definition

▶ **Definition:** Zu einer „sympathisierenden“ Uveitis am Partnerauge kann es nach schweren Verletzungen eines Auges (insbesondere bei ausgedehnten traumatischen Veränderungen im Bereich der Uvea) oder wiederholten intraokularen Operationen kommen.

Ätiologie: Autoimmunkrankheit des gesunden Partnerauges, bei der die Uvea des geschädigten Auges als Antigen wirkt.

Ätiologie: Es handelt sich um eine **Autoimmunkrankheit**, bei der das eigene Uveagewebe des erkrankten Auges im Partnerauge als Antigen wirkt, wodurch eine heftige immunologische Reaktion ausgelöst wird. Auch Netzhaut und Linse können als Antigene wirken.

Klinik und Diagnostik: Initial bestehen **Lichtscheu, Tränenfluss, Einengung der Akkommodationsbreite** und **verschwommenes Sehen** am bislang gesunden Auge. Später treten **dumpfe Schmerzen** hinzu. Die sympathische Ophthalmie ist eine **Panuveitis**.

Klinik und Diagnostik: Die Erkrankung beginnt mit **Lichtscheu, Tränenfluss, Einengung der Akkommodationsbreite** (der Nahpunkt rückt in die Ferne, s. S. 334) und **verschwommenem Sehen** frühestens nach 2 Wochen, ggf. auch nach Jahren am zunächst gesunden Auge. Später treten **dumpfe Schmerzen** hinzu.
Die sympathische Ophthalmie ist eine **Panuveitis**: Das Auge weist eine ziliare oder gemischte Gefäßinjektion auf, es finden sich Zellen und Eiweiß in der Vorderkammer, am Hornhautendothel und im Glaskörper (positives Tyndall-Phänomen), Papillenschwellung und ein zystoides Makulaödem.

Komplikationen: Sekundärglaukom, Cataracta complicata, exsudative Amotio retinae, Hornhautdegeneration, Phthisis bulbi.

Komplikationen: Die sympathische Ophthalmie verläuft meist schwer, ausgesprochen chronisch und mit allen Komplikationen einer Uveitis (Sekundärglaukom, Cataracta complicata, exsudative Amotio retinae, bandförmige Hornhautdegeneration, Phthisis bulbi).

Differenzialdiagnose: Iridozyklitis und Choroiditis anderer Genese.

Differenzialdiagnose: Iridozyklitis und Choroiditis anderer Genese.

Therapie: Enukleation des vorgeschädigten Partnerauges. Zur Behandlung des betroffenen Auges lokale und systemische hochdosierte, langandauernde **Kortikosteroidtherapie**, evtl. auch **Immunsuppressiva**.

Therapie: Die wichtigste Maßnahme ist die **Enukleation** des vorgeschädigten, praktisch meist erblindeten Partnerauges, um das Antigen zu eliminieren. Wenn die lokale (Tropfen, subkonjunktivale und parabulbäre Injektionen) und systemische hochdosierte und lang andauernde **Kortikosteroidtherapie** keine Besserung erbringen, müssen **Immunsuppressiva** (Azathioprin, Cyclophosphamid) eingesetzt werden.

Prognose: Bei entsprechender Therapie kann die Erblindung verhindert werden.

Prognose: Früher sind meist beide Augen erblindet. Durch die immunsuppressive Therapie ist die Prognose wesentlich besser geworden.

▶ Merke

▶ **Merke:** Ein nach Trauma oder wiederholter Operation funktionslos gewordenes Auge sollte aus prophylaktischen Gründen enukleiert werden. Andernfalls müssen über einen langen Zeitraum regelmäßig augenärztliche Kontrollen zum Ausschluss einer sympathischen Ophthalmie auf dem Partnerauge durchgeführt werden.

10.3.4 Tumoren

Gutartige Tumoren

Melanozytäre Nävi: Häufig, je nach Melaningehalt sind sie schwarz, grau oder gelbbraun.
Irisnävi: Unscharf begrenzt, wenig prominent. Durchsetzen sie vollständig das Stroma, ist die **Pupille verzogen** (Abb. **10.12a**).

10.3.4 Tumoren

Gutartige Tumoren

Melanozytäre Nävi: Sie können angeboren oder erworben sein, isoliert oder multipel auftreten und je nach Melaningehalt schwarz, grau oder gelbbraun auftreten.

Irisnävi: Irisnävi sind unscharf begrenzt, wenige Millimeter groß, wenig prominent und befinden sich in den oberflächlichen Schichten des Stromas. Durchsetzen sie vollständig das Stroma, kann die **Pupille verzogen** sein und ein Ectropium uveae vorliegen (Abb. **10.12a**)
Differenzialdiagnostisch sind sie schwer von malignen Melanomen abzugrenzen: die Deformation der Pupille ist kein sicheres Zeichen für Malignität.

Aderhautnävi: Sie sind leicht prominent (Abb. **10.12b**), können Drusen der Bruch-Membran enthalten und sind **fluoreszenzangiographisch stumm**.

Aderhautnävi: Sie treten bei ca. 10 % der Bevölkerung auf, besitzen einen Durchmesser von bis zu 11 mm, eine Prominenz bis zu 2 mm, sind gut abgrenzbar (Abb. **10.12b**) und können Drusen der Bruch-Membran enthalten (zysti-

Sympathische Ophthalmie

▶ Definition

Sympathische Ophthalmie

▶ **Definition:** Zu einer „sympathisierenden“ Uveitis am Partnerauge kann es nach schweren Verletzungen eines Auges (insbesondere bei ausgedehnten traumatischen Veränderungen im Bereich der Uvea) oder wiederholten intraokularen Operationen kommen.

Ätiologie: Autoimmunkrankheit des gesunden Partnerauges, bei der die Uvea des geschädigten Auges als Antigen wirkt.

Ätiologie: Es handelt sich um eine **Autoimmunkrankheit**, bei der das eigene Uveagewebe des erkrankten Auges im Partnerauge als Antigen wirkt, wodurch eine heftige immunologische Reaktion ausgelöst wird. Auch Netzhaut und Linse können als Antigene wirken.

Klinik und Diagnostik: Initial bestehen **Lichtscheu, Tränenfluss, Einengung der Akkommodationsbreite** und **verschwommenes Sehen** am bislang gesunden Auge. Später treten **dumpfe Schmerzen** hinzu. Die sympathische Ophthalmie ist eine **Panuveitis**.

Klinik und Diagnostik: Die Erkrankung beginnt mit **Lichtscheu, Tränenfluss, Einengung der Akkommodationsbreite** (der Nahpunkt rückt in die Ferne, s. S. 334) und **verschwommenem Sehen** frühestens nach 2 Wochen, ggf. auch nach Jahren am zunächst gesunden Auge. Später treten **dumpfe Schmerzen** hinzu.
Die sympathische Ophthalmie ist eine **Panuveitis**: Das Auge weist eine ziliare oder gemischte Gefäßinjektion auf, es finden sich Zellen und Eiweiß in der Vorderkammer, am Hornhautendothel und im Glaskörper (positives Tyndall-Phänomen), Papillenschwellung und ein zystoides Makulaödem.

Komplikationen: Sekundärglaukom, Cataracta complicata, exsudative Amotio retinae, Hornhautdegeneration, Phthisis bulbi.

Komplikationen: Die sympathische Ophthalmie verläuft meist schwer, ausgesprochen chronisch und mit allen Komplikationen einer Uveitis (Sekundärglaukom, Cataracta complicata, exsudative Amotio retinae, bandförmige Hornhautdegeneration, Phthisis bulbi).

Differenzialdiagnose: Iridozyklitis und Choroiditis anderer Genese.

Differenzialdiagnose: Iridozyklitis und Choroiditis anderer Genese.

Therapie: Enukleation des vorgeschädigten Partnerauges. Zur Behandlung des betroffenen Auges lokale und systemische hochdosierte, langandauernde **Kortikosteroidtherapie**, evtl. auch **Immunsuppressiva**.

Therapie: Die wichtigste Maßnahme ist die **Enukleation** des vorgeschädigten, praktisch meist erblindeten Partnerauges, um das Antigen zu eliminieren. Wenn die lokale (Tropfen, subkonjunktivale und parabulbäre Injektionen) und systemische hochdosierte und lang andauernde **Kortikosteroidtherapie** keine Besserung erbringen, müssen **Immunsuppressiva** (Azathioprin, Cyclophosphamid) eingesetzt werden.

Prognose: Bei entsprechender Therapie kann die Erblindung verhindert werden.

Prognose: Früher sind meist beide Augen erblindet. Durch die immunsuppressive Therapie ist die Prognose wesentlich besser geworden.

▶ Merke

▶ **Merke:** Ein nach Trauma oder wiederholter Operation funktionslos gewordenes Auge sollte aus prophylaktischen Gründen enukleiert werden. Andernfalls müssen über einen langen Zeitraum regelmäßig augenärztliche Kontrollen zum Ausschluss einer sympathischen Ophthalmie auf dem Partnerauge durchgeführt werden.

10.3.4 Tumoren

Gutartige Tumoren

10.3.4 Tumoren

Gutartige Tumoren

Melanozytäre Nävi: Häufig, je nach Melaningehalt sind sie schwarz, grau oder gelbbraun.
Irisnävi: Unscharf begrenzt, wenig prominent. Durchsetzen sie vollständig das Stroma, ist die **Pupille verzogen** (Abb. **10.12a**).

Melanozytäre Nävi: Sie können angeboren oder erworben sein, isoliert oder multipel auftreten und je nach Melaningehalt schwarz, grau oder gelbbraun auftreten.

Irisnävi: Irisnävi sind unscharf begrenzt, wenige Millimeter groß, wenig prominent und befinden sich in den oberflächlichen Schichten des Stromas. Durchsetzen sie vollständig das Stroma, kann die **Pupille verzogen** sein und ein Ectropium uveae vorliegen (Abb. **10.12a**)
Differenzialdiagnostisch sind sie schwer von malignen Melanomen abzugrenzen: die Deformation der Pupille ist kein sicheres Zeichen für Malignität.

Aderhautnävi: Sie sind leicht prominent (Abb. **10.12b**), können Drusen der Bruch-Membran enthalten und sind **fluoreszenzangiographisch stumm**.

Aderhautnävi: Sie treten bei ca. 10 % der Bevölkerung auf, besitzen einen Durchmesser von bis zu 11 mm, eine Prominenz bis zu 2 mm, sind gut abgrenzbar (Abb. **10.12b**) und können Drusen der Bruch-Membran enthalten (zysti-

scher Nävus). Ein Aderhautnävus ist **fluoreszenzangiographisch stumm** und damit vom anfärbbaren Melanom abgrenzbar.
Harmlose **Melanozytome** der Papille stellen eine Sonderform des melanozytären Nävus der Uvea dar (s. Abb. **15.24a**, S. 321).

Melanozytome der Papille sind harmlos.

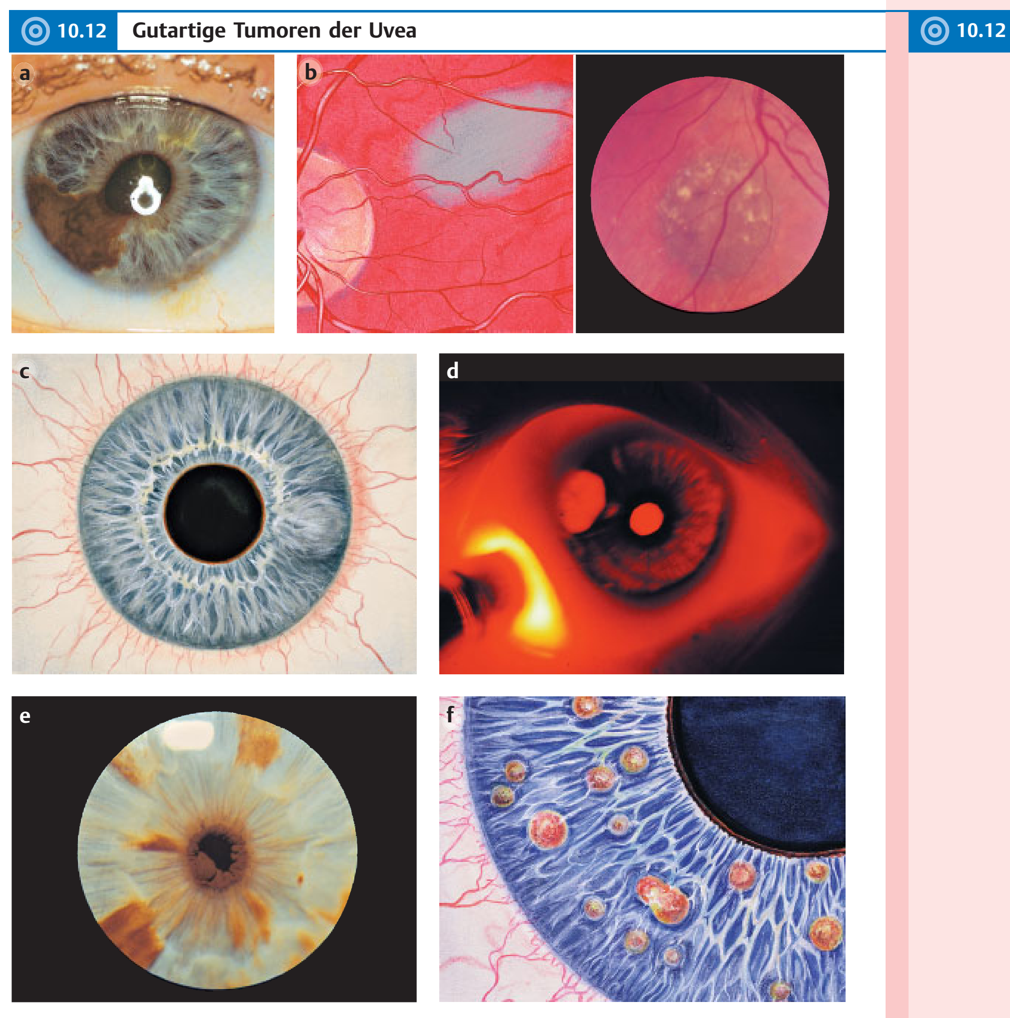
▶ **Merke: Klinisch** kann die Abgrenzung zu einem malignen Melanom der Uvea schwierig sein, zumal letzteres sich aus einem harmlosen Nävus entwickeln kann. Fotographische Verlaufskontrollen sind empfehlenswert.

◀ **Merke**

Zysten: Iris- und Ziliarkörperzysten kommen angeboren und erworben vor: **Angeborene Hohlraumbildungen** liegen zwischen pigmentiertem und nicht pigmentiertem Epithel (zwischen den beiden Blättern des embryonalen Augenbechers). Z.T. erreichen sie eine beträchtliche Größe und wölben sich in die Vorderkammer (Abb. **10.12c**). Ist das Pigmentepithel im Zystenbereich verdünnt, leuchtet die Zyste bei diaphanoskopischer Durchleuchtung im abgedunkelten Raum hell auf (Abb. **10.12d**).

Zysten: Iris- und Ziliarkörperzysten kommen angeboren oder erworben, z.T. mit beträchtlicher Größe vor (Abb. **10.12c**). Bei der Diaphanoskopie leuchten sie hell auf (Abb. **10.12d**).

10.12 Gutartige Tumoren der Uvea



a Gutartiger **Irisnävus** bei 8 Uhr mit Verziehung der Pupille.
b Scharf begrenzter, nicht prominenter, schiefergrauer, peripapillärer **Aderhautnävus.**
c Sich in die Vorderkammer vorwölbende **Iriszyste** bei 3 Uhr.
d **Iriszyste** während der diaphanoskopischen Durchleuchtung.
e **Miosiszysten** am Pupillenrand nach langjähriger Gabe von Pilocarpin.
f **„Leoparden-Iris“** mit Lisch-Knötchen bei Neurofibromatose (Morbus v. Recklinghausen).

10.12

Erworbene Zysten entstehen nach intraoperativer Einschleppung von Bindehaut- oder Hornhautepithel, das weiter wächst **(Implantationszysten)** oder nach langer, intensiver medikamentöser Miosis (harmlose **Miosiszysten**, Abb. **10.12e**).

Erworbene Zysten entstehen z. B. nach intraoperativer Einschleppung von Bindehaut- oder Hornhautepithel, das intraokular wächst (**Implantationszysten**: sie führen zum Sekundärglaukom und müssen deshalb entfernt werden), oder nach langjähriger, intensiver medikamentöser Miosis bei Vorliegen eines Engwinkelglaukoms am Pupillenrand (harmlose **Miosiszysten**, Abb. **10.12e**).

Neurofibrome/Neurinome: Bei **Neurofibromatose** z. T. sehr häufiges Auftreten auf der Iris (**„Leoparden-Iris"**, **Lisch-Knötchen**, Abb. **10.12f**), ggf. auch im Lidbereich, in der Orbita und am Sehnerv.

Neurofibrome/Neurinome: Sie sind bei der **Neurofibromatose (Morbus v. Recklinghausen)** sehr häufig, etwa 1 bis 1,5 mm groß, leicht prominent und von bräunlich-gelblicher Farbe. Sie können auf der Iris so zahlreich vorliegen, dass sie ihr das Aussehen eines Leopardenfells verleihen (**„Leoparden-Iris", Lisch-Knötchen**, Abb. **10.12f**). Sie kommen auch im Lidbereich als Elephantiasis des Oberlides (s. Abb. **3.17h**, S. 31), in der Orbita (s. S. 69) und am Sehnerv vor (s. Abb. **15.23**, S. 321).

Bösartige Tumoren

Maligne Uveamelanome

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Das meist langsam wachsende Melanom der Uvea ist der häufigste intraokulare Tumor (Häufigkeit in der Gesamtbevölkerung 1:10000).

Ätiologie: Zur Epidemiologie von Melanomen der Uvea s. Abb. **10.13**.

Ätiologie: Uveamelanome können diffus, umschrieben oder ringförmig wachsen. 20 % aller malignen Melanome sind intraokular, 80 % kutan. Die Häufigkeit der Uveamelanome in der Gesamtbevölkerung beträgt 1:10000. Weiße sind 15x häufiger betroffen als Farbige. Ein doppelseitiges Melanom ist extrem selten. Bevorzugtes Auftreten nach dem 40. Lebensjahr. Zur Verteilung, Häufigkeit und Auftreten von Melanomen der Uvea s. Abb. **10.13**.

Klinik:
Irismelanome werden meist erst bei einer Pupillenverziehung entdeckt.

Klinik:
Irismelanom: Irismelanome fallen gelegentlich beim Blick in den Spiegel auf, meist aber erst dann, wenn sie in die Pupille vorgewachsen sind und zu einer plötzlichen Pupillenverziehung führen.

Ziliarkörpermelanome werden erst spät durch Akkommodations- oder Refraktionsänderungen (Verdrängung der Linse) oder als Schatten im peripheren Gesichtsfeld bemerkt.

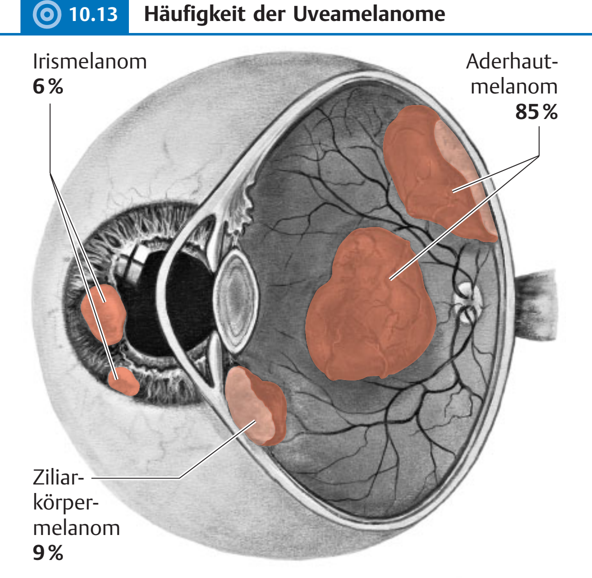
Ziliarkörpermelanom: Ziliarkörpermelanome liegen im „toten Winkel" des Auges und werden vom Patienten erst spät durch Akkommodations- oder Refraktionsänderungen durch Verdrängung der Linse bemerkt. Bei großen Tumoren wird ein Schatten im peripheren Gesichtsfeld wahrgenommen.

Aderhautmelanom: Je zentraler der Tumor sitzt, desto eher wird er durch Sehstörungen wahrgenommen.

Aderhautmelanom: Die Symptomatik von Aderhautmelanomen wird durch die Lokalisation bestimmt: Je zentraler der Tumor sitzt, desto eher wird er durch Sehstörungen wahrgenommen.


10.13

10.13 **Häufigkeit der Uveamelanome**



Komplikationen: Bei Druck des Tumors auf die Linse entsteht eine sektorenförmige **Katarakt**, insbesondere bei **Ziliarkörpermelanomen**. Auch **Sekundärglaukome** kommen durch Ausschwemmung von Tumorzellen vor. Bei **Skleraininfiltration** bzw. **Tumoreinbruch** in die **Vortexvenen** oder den **Sehnerv** kann sich der Tumor extraokular ausbreiten.

Komplikationen: Bei Tumordruck auf die Linse entsteht eine **Katarakt**, bei Ausschwemmung von Tumorzellen ein **Sekundärglaukom**. Ggf. kommt es zu extraokularem Wachstum.

Diagnostik: Tumoren im vorderen Bulbusbereich sind gut an der **Spaltlampe** sichtbar. Mit der **Gonioskopie** lässt sich feststellen, ob eine Ausbreitung im Kammerwinkel vorhanden ist. Die **Diaphanoskopie** zeigt bei dem Versuch, den Tumor zu durchleuchten, dunkle Verschattungen der Pupille oder im Bereich der hell aufleuchtenden Sklera. Mit der **Fluoreszenzangiographie** werden tumoreigene Gefäße dargestellt. In der **Echographie** findet man typische Strukturverdichtungen. Der Tumor ist meist echoarm (Abb. **10.14b**). Wichtig ist die **fotographische Verlaufskontrolle**.

Diagnostik: Die **Diaphanoskopie** zeigt Verschattungen der Pupille oder im Bereich der hell aufleuchtenden Sklera. **Fluoreszenzangiographie** und **Sonographie** (Abb. **10.14b**) liefern typische Befunde. Wichtig sind fotographische Verlaufskontrollen.

Irismelanom: Die hell- bis dunkelbraunen Irismelanome besitzen, anders als Irisnävi, eine aufgelockerte Oberfläche mit anfangs meist unscharfen Grenzen, infiltrieren das Irisstroma und geben Tumorzellen in das Kammerwasser ab, die sich im Trabekelwerk absetzen und ein Sekundärglaukom verursachen können (Abb. **10.14a**).

Irismelanome: Sie sind hell- bis dunkelbraun, infiltrieren das Irisstroma und geben Tumorzellen in das Kammerwasser ab (Sekundärglaukom, Abb. **10.14a**).

Ziliarkörpermelanom: Typisch ist der **Durchbruch in den Kammerwinkel,** wenn der Tumor eine gewisse Größe erreicht hat. Bei der Gonioskopie wird eine **Iridodialyse** festgestellt (Abb. **10.14c**).

Ziliarkörpermelanom: Typisch ist der **Durchbruch in den Kammerwinkel** (**Iridodialyse**, Abb. **10.14c**).

Aderhautmelanom: Zunächst wachsen sie diskusförmig, dann kugelig, bei Perforation der elastischen und relativ festen Bruch-Membran auch pilzförmig in den Glaskörperraum hinein (Abb. **10.14d**). Der Tumor besitzt eine hell- bis dunkelbraune Farbe, auf seiner Oberfläche liegt ein **orangefarbenes Lipofuszin-Pigment**, das pathognomonisch ist (Abb. **10.14e**). Meist kommt zusätzlich eine, z. T. auch tumorferne, **Ablatio retinae** vor.

Aderhautmelanom: Sie sind hell- bis dunkelbraun, auf der Oberfläche liegt ein **orangefarbenes Lipofuszin-Pigment** (Abb. **10.14d, e**). Meist besteht auch eine **Ablatio retinae.**

▶ **Merke:** Maligne Melanome der Aderhaut enthalten ein orangefarbenes Pigment, das sich fleckförmig auf der Oberfläche befindet.

◀ **Merke**

Differenzialdiagnose: Nach wie vor ist die Diagnosestellung und Differenzialdiagnose eines Uveamelanoms schwierig. Wichtig ist die Abgrenzung gegenüber einem **Nävus**; oft ist sie nur durch eine Verlaufskontrolle mit Fotodokumentation möglich (ein Wachstum der Veränderung spricht für ein Melanom). Kapillare und kavernöse **Hämangiome**, auch im Zusammenhang mit einer Sturge-Weber-Erkrankung, sind besonders schwer von einem Melanom zu unterscheiden. **Aderhautosteome** bilden knöcherne Lamellen, die röntgenologisch erkennbar sind. **Leiomyome** der Uvea sind ausgesprochen selten. Zu **Melanozytomen** s. S. 321, zu **Metastasen** s. S. 197, zu **Aderhautblutungen** s. S. 198).

Differenzialdiagnose: Wichtig ist die Abgrenzung gegenüber einem **Nävus** (oft nur durch eine Verlaufskontrolle möglich). **Hämangiome** sind nur schwer von einem **Melanom** zu unterscheiden. **Aderhautosteome** bilden knöcherne Lamellen, die röntgenologisch erkennbar sind. **Leiomyome** und **Melanozytome** sind selten.

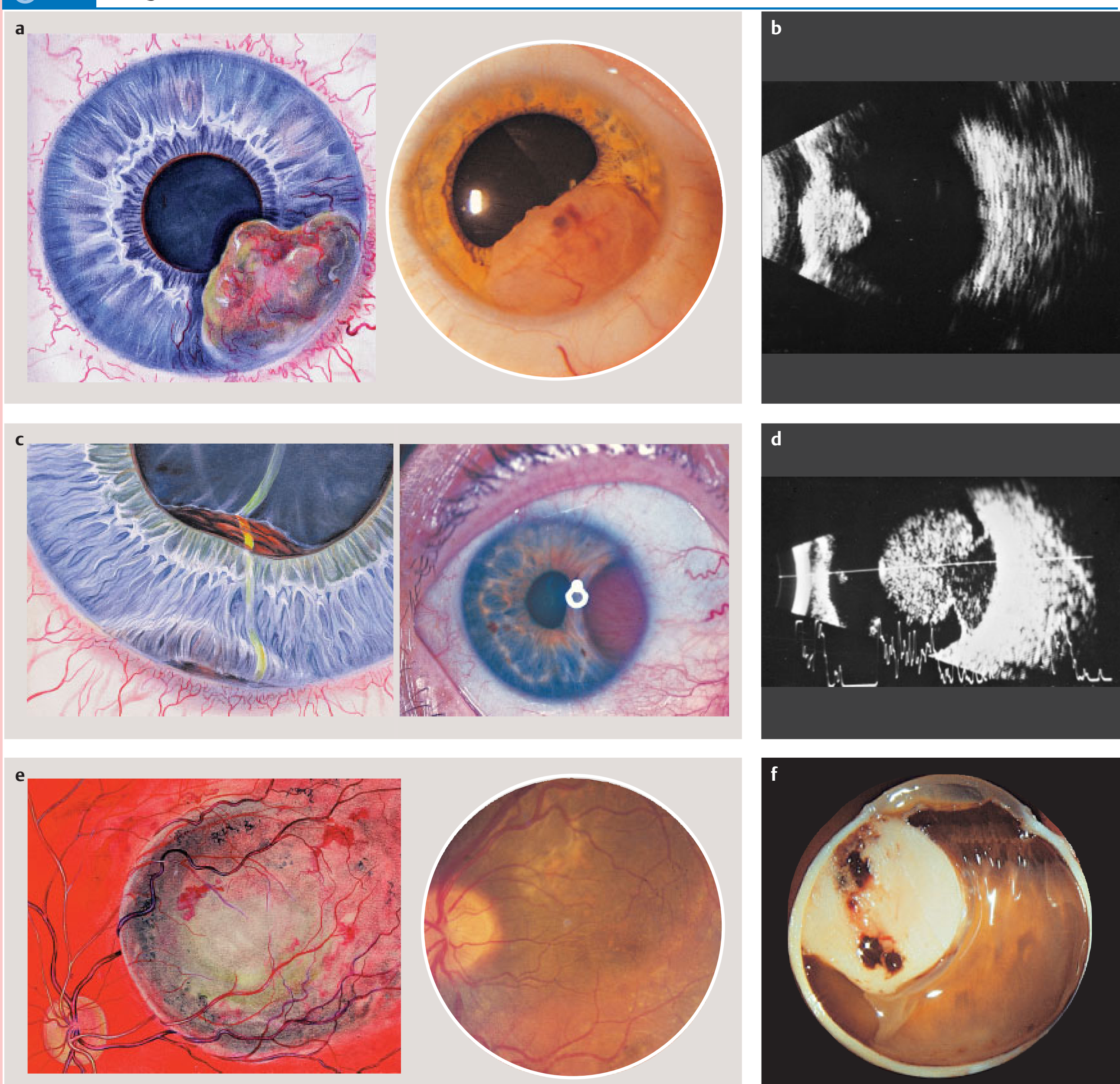
Therapie: Bei Verdacht auf ein **Irismelanom** kann eine breite **Sektoriridektomie** bei einem **Ziliarkörpermelanom** oder **peripher gelegenen Aderhautmelanomen** eine **Block-Exzision** (chirurgische Entfernung des Tumors samt darüberliegender Lederhaut und Deckung des Defektes mit homologem Material) vorgenommen werden. **Kleinere Aderhauttumoren** werden durch **Laserkoagulation** zerstört. Die Block-Exzision kann ebenso wie eine **Bestrahlung** mit radioaktiven Isotopen (Rutheniumapplikation als Betastrahlen, Protonenstrahlen) nur bei einer bestimmten Tumorgröße angewendet werden und führt zu einer mehr oder weniger starken Einschränkung der Sehfunktion. Ist der Tumor mehr als 10 mm prominent und umfasst er mehr als 15 mm Durchmesser, muss eine **Enukleation** durchgeführt werden (Abb. **10.14f**).

Therapie: Bei Verdacht auf ein Irismelanom wird eine breite **Sektoriridektomie** bei einem Ziliarkörpermelanom eine **Block-Exzision** vorgenommen. Kleinere Aderhauttumoren werden durch **Laserkoagulation** zerstört. Die **Bestrahlung** mit radioaktiven Isotopen wird bei kleineren Tumoren angewendet; bei größeren wird eine **Enukleation** durchgeführt (Abb. **10.14f**).

Prognose: Melanome der Uvea sind außergewöhnlich bösartig und metastasieren frühzeitig hämatogen, insbesondere in die Leber, die Lunge und ins Gehirn. Die Prognose richtet sich nach Tumorgröße, -lokalisation und -zelltyp, Wuchsform sowie Sklera-, Vortex-Venen- und Sehnerveninvasion. Nur ca. 50 % der betroffenen Patienten überleben die ersten 5 Jahre nach Diagnosestellung. Melanome der Iris zeigen eine etwas bessere Prognose als die der hinteren Uvea.

Prognose: Der Tumor ist äußerst maligne und metastasiert frühzeitig. Die 5-Jahres-Überlebensrate liegt bei 50 %. Irismelanome zeigen eine bessere Prognose.

10.14 Maligne Melanome der Uvea



a Irismelanom.
b In den Glaskörperraum hineinwachsendes **Ziliarkörpermelanom** im Ultraschall-B-Bild (Aufnahme mit Wasservorlaufstrecke).
c **Ziliarkörpermelanom** mit Durchbruch in den Kammerwinkel und Verdrängung der Linse (um die Prominenz des Tumors zu verdeutlichen, wurde der Lichtstrahl der Spaltlampe mit dargestellt).
d Großes **Aderhautmelanom** mit Durchbruch durch die Bruch-Membran und pilzförmiges Wachstum in den Glaskörperraum im Ultraschall-B-Bild.
e Hochprominentes **Aderhautmelanom** mit Auflagerung von orangefarbenem Lipofuszin-Pigment.
f Aufgeschnittener Bulbus, der **wegen eines großen Aderhautmelanoms enukleiert** werden musste. Der Tumor ist relativ pigmentarm, in den Kammerwinkel durchgebrochen **(Iridodialyse)** und hat zu einer Netzhautablösung (unterhalb des Tumors) geführt.

▶ **Klinischer Fall.** Eine 60-jährige Frau sucht wegen Sehbeschwerden des rechten Auges einen Augenarzt auf, der im Makulagebiet einen 4 × 5 Papillendurchmesser großen, dunklen, etwa 4 dpt prominenten Tumor feststellt. Auf seiner Oberfläche liegt feinfleckiges orangefarbiges Pigment. Bei 6 Uhr befindet sich eine flache, periphere, tumorferne Netzhautablösung. Die Sehschärfe beträgt nach dem Vorsetzen eines Konvexglases von + 4,5 dpt Stärke 0,3 (Hyperopisierung des Auges durch Prominenz der Makula!). Bei der Fluoreszenzangiographie stellt sich ein Konglomerat von tumoreigenen Blutgefäßen, in der Echographie solides Tumorgewebe dar. Die Diaphanoskopie ist schlecht durchführbar, weil sich der Tumor unmittelbar am hinteren Augenpol befindet.
Das linke Auge ist normalsichtig, bedarf keiner Korrektur und zeigt keine pathologischen Veränderungen. Es liegt der Verdacht auf ein **malignes Melanom der Aderhaut** vor. Eine internistische Durchuntersuchung bleibt ohne pathologisches Ergebnis, insbesondere werden keine Metastasen gefunden. Nach einem ausführlichen Gespräch mit der Patientin lehnt diese die Enukleation ab und entscheidet sich für eine Bestrahlung des Tumors, auch wenn damit die noch verbliebene Sehschärfe verloren geht.
In einer Operation wird nach Berechnung der Dauer der Bestrahlung entsprechend der Halbwertszeit der Strahlungsquelle und der Prominenz des Tumors ein **Ruthenium-Applikator** auf die Sklera aufgenäht, der 8 Tage verbleibt. Nach Entfernung des Applikators kommt es in den darauffolgenden Wochen und Monaten zu einer zunehmenden, auch echographisch nachweisbaren Schrumpfung des Tumors.
Im ophthalmoskopischen Bild sieht man einen ausreichenden Narbenring um den ehemaligen Tumor, der aber noch als kleiner, inaktiver, schwarzer Tumorrest im Zentrum der Narbe liegt. Eine radiogene Optikusatrophie oder Strahlen-Retinopathie treten nicht auf (s. S. 281). Der Visus beträgt noch 1/50.

◀ **Klinischer Fall**

Metastasen

Unter den malignen Tumoren des Auges gehören Metastasen der Uvea zu den häufigeren. Als Primärtumoren gelten v. a. **Mamma-** (s. Abb. **8.3**, S. 144) oder **Lungenkarzinome.** Metastatische Tumoren wachsen **flach**, **wenig prominent** und enthalten im Unterschied zu Melanomen **kein Pigment**. **Diagnostik:** Ophthalmoskopisch lassen sie sich deshalb im Anfangsstadium nur schwer erkennen; die Abgrenzung von Melanomen durch Fluoreszenzangiogramm bzw. Sonogramm ist schwierig. Ggf. kommt es auch bei metastatischen Tumoren zu einer exsudativen Begleitamotio. **Therapie:** Hochvoltbestrahlung (Photonen oder Elektronen). Ihre Prognose wird jedoch maßgeblich durch den Primärtumor bestimmt.

Metastasen

Metastasen der Aderhaut gehen meist von Karzinomen der **Mamma** und der **Lunge** aus. Sie sind **flach, wenig prominent** und enthalten im Vergleich zu Melanomen **kein Pigment**. Im Fluoreszenzangiogramm und Sonogramm lassen sie sich schlecht von Melanomen abgrenzen. Metastasen werden mit Hochvoltbestrahlung behandelt.

10.4 Verletzungen

Läsionen der Iris

Nach einer Augapfelprellung (Contusio bulbi) kann es durch die mechanische Schädigung der Irisgefäße in die Vorderkammer bluten: Ist ein Blutspiegel vorhanden, spricht man vom **Hyphäma** (Abb. **10.15a**), bei kleineren Blutungen liegt oft nur ein **Blutzell-Tyndall** vor. Das Blut resorbiert sich meist innerhalb von Stunden bis wenigen Tagen.
Bei stärkeren Traumen kann die Regenbogenhaut an ihrer Basis teilweise (**Iridodialyse**, s. Abb. **10.4g**, S. 178) oder vollständig abgerissen (**traumatische Aniridie**, s. S. 208) und der M. sphincter pupillae eingerissen **(Sphinkterkerben)** oder gelähmt **(Sphinkterlähmung mit traumatischer Mydriasis)** sein. Häufig entwickelt sich ein Sekundärglaukom (s. S. 234), ggf. kommt es zu erhöhter Blendempfindlichkeit und monokularer Diplopie.
Bei perforierenden Hornhautverletzungen ist oft die Iris, bei Skleraverletzungen der Ziliarkörper, im Wundspalt eingeklemmt (**Iris- bzw. Uveaprolaps**; s. Abb. **7.23a**, S. 131).

10.4 Verletzungen

Läsionen der Iris

Nach einer Contusio bulbi kommt es zu Hyphäma (Blutzellspiegelbildung in der Vorderkammer, Abb. **10.15a**), **Blutzell-Tyndall, Iridodialyse** und **traumatische Aniridie** (teilweiser bzw. vollständiger Abriss der Regenbogenhaut an ihrer Basis), **Sphinkterkerben** und **Sphinkterlähmung**. **Bei perforierenden Verletzungen** ist die Iris oft im Wundspalt eingeklemmt **(Iris- bzw. Uveaprolaps)**.

Läsionen des Ziliarkörpers

Reißt der Aufhängeapparat der Linse ab, kommt es zu einer **Luxation bzw. Subluxation der Linse** mit **Iridodonesis** (Irisschlottern bei Augenbewegungen). Bei vollständiger Linsenluxation in den Glaskörper resultiert eine **traumatische Linsenlosigkeit** (Aphakie; s. Abb. **9.19d**, S. 170).

Läsionen des Ziliarkörpers

Bei Abreißen des Aufhängeapparats der Linse: Luxation bzw. Subluxation der Linse mit **Iridodonesis.** Bei vollständiger Linsenluxation in den Glaskörper: **traumatische Aphakie**.

▶ **Klinischer Fall.** Eine 60-jährige Frau sucht wegen Sehbeschwerden des rechten Auges einen Augenarzt auf, der im Makulagebiet einen 4 × 5 Papillendurchmesser großen, dunklen, etwa 4 dpt prominenten Tumor feststellt. Auf seiner Oberfläche liegt feinfleckiges orangefarbiges Pigment. Bei 6 Uhr befindet sich eine flache, periphere, tumorferne Netzhautablösung. Die Sehschärfe beträgt nach dem Vorsetzen eines Konvexglases von + 4,5 dpt Stärke 0,3 (Hyperopisierung des Auges durch Prominenz der Makula!). Bei der Fluoreszenzangiographie stellt sich ein Konglomerat von tumoreigenen Blutgefäßen, in der Echographie solides Tumorgewebe dar. Die Diaphanoskopie ist schlecht durchführbar, weil sich der Tumor unmittelbar am hinteren Augenpol befindet.
Das linke Auge ist normalsichtig, bedarf keiner Korrektur und zeigt keine pathologischen Veränderungen. Es liegt der Verdacht auf ein **malignes Melanom der Aderhaut** vor. Eine internistische Durchuntersuchung bleibt ohne pathologisches Ergebnis, insbesondere werden keine Metastasen gefunden. Nach einem ausführlichen Gespräch mit der Patientin lehnt diese die Enukleation ab und entscheidet sich für eine Bestrahlung des Tumors, auch wenn damit die noch verbliebene Sehschärfe verloren geht.
In einer Operation wird nach Berechnung der Dauer der Bestrahlung entsprechend der Halbwertszeit der Strahlungsquelle und der Prominenz des Tumors ein **Ruthenium-Applikator** auf die Sklera aufgenäht, der 8 Tage verbleibt. Nach Entfernung des Applikators kommt es in den darauffolgenden Wochen und Monaten zu einer zunehmenden, auch echographisch nachweisbaren Schrumpfung des Tumors.
Im ophthalmoskopischen Bild sieht man einen ausreichenden Narbenring um den ehemaligen Tumor, der aber noch als kleiner, inaktiver, schwarzer Tumorrest im Zentrum der Narbe liegt. Eine radiogene Optikusatrophie oder Strahlen-Retinopathie treten nicht auf (s. S. 281). Der Visus beträgt noch 1/50.

◀ **Klinischer Fall**

Metastasen

Unter den malignen Tumoren des Auges gehören Metastasen der Uvea zu den häufigeren. Als Primärtumoren gelten v. a. **Mamma-** (s. Abb. **8.3**, S. 144) oder **Lungenkarzinome.** Metastatische Tumoren wachsen **flach**, **wenig prominent** und enthalten im Unterschied zu Melanomen **kein Pigment**. **Diagnostik:** Ophthalmoskopisch lassen sie sich deshalb im Anfangsstadium nur schwer erkennen; die Abgrenzung von Melanomen durch Fluoreszenzangiogramm bzw. Sonogramm ist schwierig. Ggf. kommt es auch bei metastatischen Tumoren zu einer exsudativen Begleitamotio. **Therapie:** Hochvoltbestrahlung (Photonen oder Elektronen). Ihre Prognose wird jedoch maßgeblich durch den Primärtumor bestimmt.

Metastasen

Metastasen der Aderhaut gehen meist von Karzinomen der **Mamma** und der **Lunge** aus. Sie sind **flach, wenig prominent** und enthalten im Vergleich zu Melanomen **kein Pigment**. Im Fluoreszenzangiogramm und Sonogramm lassen sie sich schlecht von Melanomen abgrenzen. Metastasen werden mit Hochvoltbestrahlung behandelt.

10.4 Verletzungen

Läsionen der Iris

Nach einer Augapfelprellung (Contusio bulbi) kann es durch die mechanische Schädigung der Irisgefäße in die Vorderkammer bluten: Ist ein Blutspiegel vorhanden, spricht man vom **Hyphäma** (Abb. **10.15a**), bei kleineren Blutungen liegt oft nur ein **Blutzell-Tyndall** vor. Das Blut resorbiert sich meist innerhalb von Stunden bis wenigen Tagen.
Bei stärkeren Traumen kann die Regenbogenhaut an ihrer Basis teilweise (**Iridodialyse**, s. Abb. **10.4g**, S. 178) oder vollständig abgerissen (**traumatische Aniridie**, s. S. 208) und der M. sphincter pupillae eingerissen **(Sphinkterkerben)** oder gelähmt **(Sphinkterlähmung mit traumatischer Mydriasis)** sein. Häufig entwickelt sich ein Sekundärglaukom (s. S. 234), ggf. kommt es zu erhöhter Blendempfindlichkeit und monokularer Diplopie.
Bei perforierenden Hornhautverletzungen ist oft die Iris, bei Skleraverletzungen der Ziliarkörper, im Wundspalt eingeklemmt (**Iris- bzw. Uveaprolaps**; s. Abb. **7.23a**, S. 131).

10.4 Verletzungen

Läsionen der Iris

Nach einer Contusio bulbi kommt es zu Hyphäma (Blutzellspiegelbildung in der Vorderkammer, Abb. **10.15a**), **Blutzell-Tyndall, Iridodialyse** und **traumatische Aniridie** (teilweiser bzw. vollständiger Abriss der Regenbogenhaut an ihrer Basis), **Sphinkterkerben** und **Sphinkterlähmung**.
Bei perforierenden Verletzungen ist die Iris oft im Wundspalt eingeklemmt **(Iris- bzw. Uveaprolaps)**.

Läsionen des Ziliarkörpers

Reißt der Aufhängeapparat der Linse ab, kommt es zu einer **Luxation bzw. Subluxation der Linse** mit **Iridodonesis** (Irisschlottern bei Augenbewegungen). Bei vollständiger Linsenluxation in den Glaskörper resultiert eine **traumatische Linsenlosigkeit** (Aphakie; s. Abb. **9.19d**, S. 170).

Läsionen des Ziliarkörpers

Bei Abreißen des Aufhängeapparats der Linse: Luxation bzw. Subluxation der Linse mit **Iridodonesis.** Bei vollständiger Linsenluxation in den Glaskörper: **traumatische Aphakie**.

Nach Läsionen im Ziliarkörper: Blutungen in die Hinterkammer und in den Glaskörperraum.

Bei Ablösung des Ziliarkörpers von der Sklera: Abfließen des Kammerwassers unter der Aderhaut mit resultierender **Hypertonia bulbi** mit tiefer Vorderkammer und **Papillenödem** sowie einer **Ablatio chorioideae** (Abb. **10.15b**). Gefahr einer **Phthisis bulbi**.

Nach Läsionen im Ziliarkörper blutet es in die Hinterkammer und in den Glaskörperraum, wobei die Resorption deutlich mehr Zeit als in der Vorderkammer beansprucht.
Löst sich der Ziliarkörper von der Sklera ab, muss mit schwerwiegenden Komplikationen gerechnet werden, da das Kammerwasser unter die Aderhaut abfließt (**Hypotonia bulbi** mit tiefer Vorderkammer, Papillenödem **(Stauungspapille e vacuo), Aderhautabhebung (Ablatio chorioideae**, Abb. **10.15b**), Aderhautfalten, Visusverlust). **Therapie:** Der Ziliarkörper wird operativ wiederangeheftet. Ohne Behandlung kommt es oft zu einer Augapfelschrumpfung (**Phthisis bulbi**, s. S. 9), insbesondere dann, wenn Ziliararterien abgerissen sind.

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp: Aderhautabhebungen mit Hypotonia bulbi** können posttraumatisch und postoperativ auftreten. Eine postoperativ bedingte Ablatio chorioideae, meist nach Glaukom- oder Kataraktoperationen (s. S. 227 und S. 167), verschwindet meist spontan nach einigen Tagen unter pupillenerweiternder Therapie.

Läsionen der Aderhaut

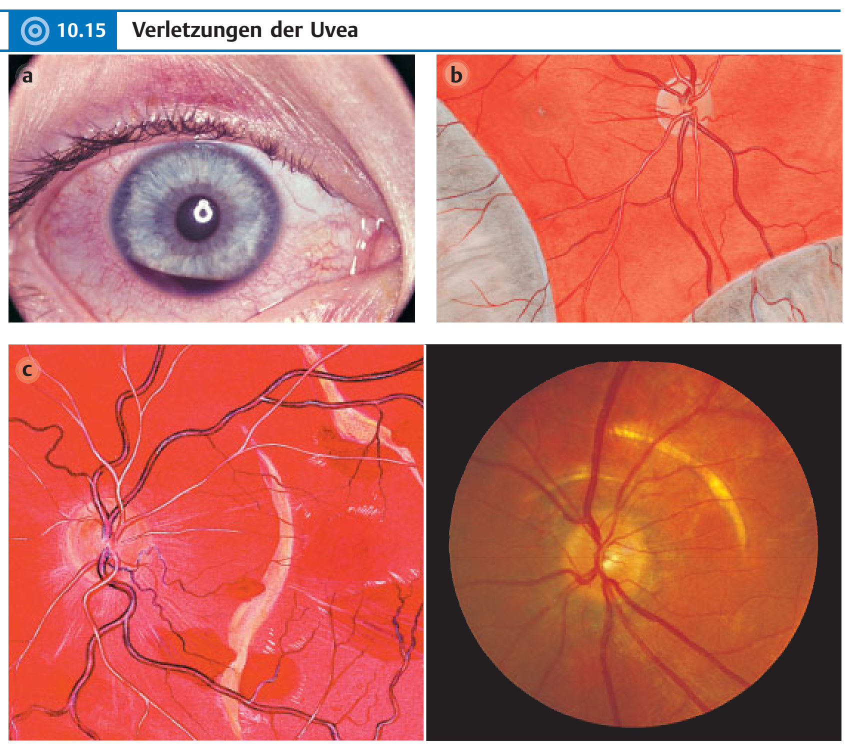
Traumatische Aderhautrupturen (Abb. **10.15c**) führen zu erheblichen Visus- und Gesichtsfeldausfällen. Oft liegen zusätzlich **Glaskörper-, Netzhaut-** und **Aderhautblutungen** vor.
Als **Komplikationen** können Netzhautödem **(Berlin-Ödem), Netzhauteinrisse** mit Ablatiogefahr und **Makulaforamen** auftreten.

Läsionen der Aderhaut

Traumatisch bedingte Aderhautrupturen sind meist zwiebelschalenförmig um den Sehnerveintritt gelagert (Abb. **10.15c**) und führen zu erheblichen Visus- und Gesichtsfeldausfällen. Zusätzlich liegen oft **Glaskörper-** (ggf. Spiegelbildung im Glaskörperraum), **Netzhaut-** (streifen- oder flammenförmiges Aussehen, s. S. 282) und **Aderhautblutungen** mit geringer tumorartiger Prominenz, flacher Ausbreitung, schiefergrauer Farbe und scharfer Begrenzung vor. Auch **Komplikationen** in Form von Netzhautödem **(Berlin-Ödem)**, peripheren **Netzhauteinrissen** mit Ablatiogefahr und **Makulaforamen** sind häufig (s. S. 282).



10.15 Verletzungen der Uvea



a Hyphäma nach Contusio bulbi. Die Pupille ist leicht entrundet, am Oberlid befindet sich ein Hämatom.
b Ablatio chorioideae nasal und temporal. Die abgehobene Aderhaut imponiert als dunkelgrauer, hochprominenter Tumor, wobei der intraokulare Druck stets weich ist.
c Traumatische Aderhautrupturen mit retinalen Blutungen (linkes Bild).

11 Pupille

11.1 Anatomie

Die Pupille – auch Sehloch oder Irisblende genannt –, stellt eine zentrale Aussparung in der Regenbogenhaut dar.

Motilität: Ihre Beweglichkeit wird durch den vom N. oculomotorius **parasympathisch** innervierten **M. sphincter pupillae** und den vom **Sympathikus** innervierten **M. dilatator pupillae** gewährleistet (Doppelinnervation). Der kräftige M. sphincter pupillae befindet sich im hinteren Stroma und verläuft zirkulär um die Pupille herum bis dicht an den Pupillarrand heran. Der radiäre M. dilatator pupillae ist eine unmittelbar über dem Pigmentblatt der Iris gelegene dünne Myoepithelschicht (Abb. **11.1a**). Beide Muskeln sind durch Verbindungszüge miteinander und mit dem Irisstroma verbunden.

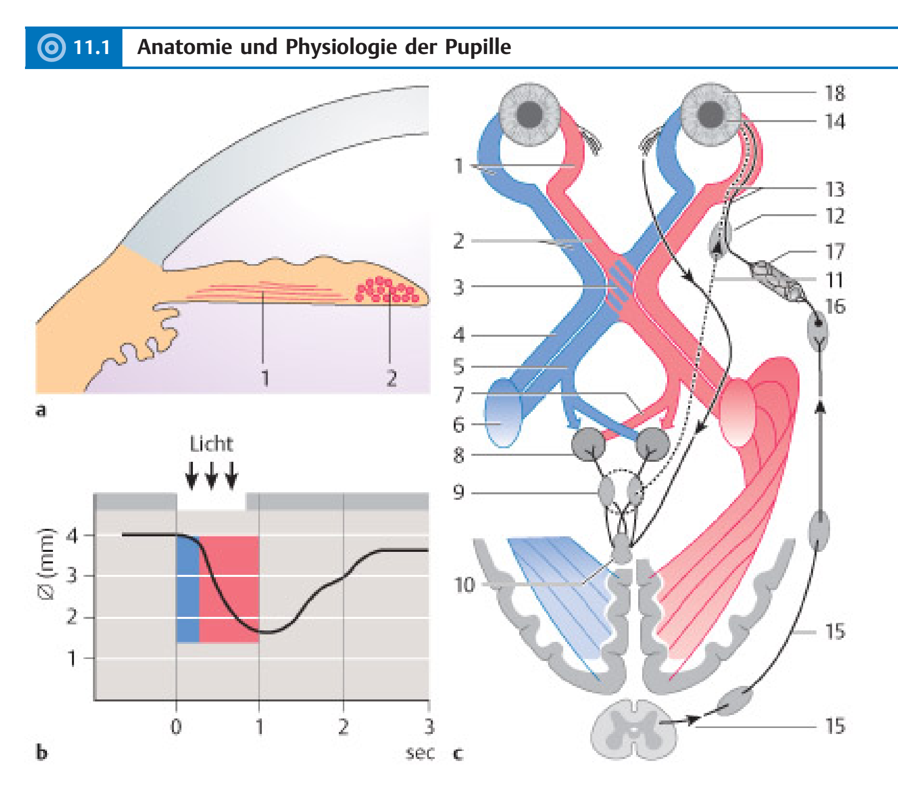
11 Pupille

11.1 Anatomie

Motilität: Ihre Beweglichkeit erfolgt durch den **M. sphincter pupillae** (parasympathisch innerviert) und den **M. dilatator pupillae** (sympathisch innerviert). Der kräftige M. sphincter pupillae verläuft zirkulär um die Pupille herum, der radiäre M. dilatator pupillae ist eine dünne Myoepithelschicht (Abb. **11.1a**).

11.1 Anatomie und Physiologie der Pupille





a Pupillomotorik: Irismuskulatur. 1 radiär verlaufender M. dilatator pupillae **2** zirkulär verlaufender M. sphincter pupillae.

b Pupillographische Kurve der Lichtreaktin. Blau: Latenzzeit zwischen Beginn der Beleuchtung und Beginn der Kontraktion. **Rot:** Kontraktionszeit (Abszisse: Zeit in Sekunden, Ordinate: Pupillenweite in Millimeter).

c Pupillomotorische Bahn.

Afferenter Schenkel: 1 Netzhaut **2** Sehnerv **3** Chiasma opticum mit Kreuzung der nasalen Fasern **4** Tractus opticus **5** Abzweigung der afferenten Fasern kurz vor dem Corpus geniculatum laterale **(6) 7** partielle Kreuzung zur Gegenseite **8** Schaltneuronen im Gebiet der vorderen Vierhügel und der Nuclei praetectales **9** Edinger-Westphal-Kern des Okulomotoriuskerngebietes **10** Verbindung zu subkortikalen Naheinstellungszentren.

Efferenter parasympathischer Schenkel: 11 parasympathischer Anteil des N. oculomotorius **12** Ganglion ciliare **13** Nn. ciliares breves **14** M. sphincter pupillae.

Efferenter sympathischer Schenkel: 15 sympathischer Grenzstrang **16** Ganglion cervicale superior **17** sympathisches Geflecht der A. carotis interna und der A. ophthalmica **18** M. dilatator pupillae.

Pupillenreflexbahn: (Abb. **11.1c**). Das Licht wird von der Netzhaut (1) wahrgenommen. Jeder Netzhautort hat eine bestimmte **pupillomotorische Erregbarkeit**.

Verlauf der **afferenten Bahn:** Sehnerv (2), Chiasma opticum (3), Tractus opticus (4), Abzweigung (5) kurz vor dem Corpus geniculatum laterale (6) und teilweise Kreuzung zur Gegenseite (7), vordere Vierhügel und Nuclei praetectales (8). Es bestehen Verbindungen zum Edinger-Westphal-Kern (9), zu subkortikalen Naheinstellungszentren (10), zum Hypothalamus und zum Kortex. Die Transmittersubstanz ist **Azetylcholin**.

Die **parasympathische efferente Bahn** zieht im N. oculomotorius (11) zum M. sphincter pupillae (14).

Der **sympathische efferente Schenkel** verläuft vom Hypothalamus zum M. dilatator pupillae (18). Die Überträgersubstanzen sind **Katecholamine**.

Physiologie: Die Aufgabe der Pupille ist die Lichtregulierung und Verbesserung der Abbildungsschärfe.

Die **Pupillenweite** beträgt maximal 8 mm **(Mydriasis)**, minimal 1,5 mm **(Miosis)**, durchschnittlich 3 mm. Neugeborene haben eine enge, Jugendliche eine weite, alte Menschen wiederum eine enge Pupille.

Im Schlaf und bei Ermüdung sind die Pupillen eng, bei psychischer Erregung weit. Zu Ursachen für eine Miosis und Mydriasis s. Tab. **11.1**.
Bei ungleicher Pupillengröße beider Augen liegt eine **Anisokorie** vor.

Lichtreaktion: Lichtexposition führt zur Pupillenverengung des gereizten **(direkte Lichtreaktion)** sowie des kontralateralen Auges **(indirekte Lichtreaktion)** (s. Abb. **11.1b**).

Bei **Akkommodation** kommt es zur Konvergenzbewegung und Miosis **(Naheinstellungsreaktion)**.

Auch bei versuchtem, aber verhindertem Lidschluss verengt sich die Pupille **(Piltz-Westphal-Phänomen, Lidschlussmiosis)**.

Pupillenreflexbahn: Sie ist in der Abb. **11.1c** dargestellt. Die Intensität des Lichteinfalls wird von den Rezeptoren der Netzhaut (1) wahrgenommen. Jeder Netzhautort hat eine bestimmte **pupillomotorische Erregbarkeit**. Sie wird geringer, je weiter der Ort von der Makula entfernt liegt, und ist in der Makula am größten. Bei herabgesetzter Sensorik ist auch die Pupillomotorik reduziert.
Der **afferente Teil** der Pupillenreflexbahn nimmt den Lichtreiz auf und leitet ihn weiter. Er verläuft über den Sehnerv (2), das Chiasma opticum (3) und den Tractus opticus (4), wo er kurz vor dem Corpus geniculatum laterale (6) abzweigt (5), teilweise zur Gegenseite kreuzt (7) und zu Schaltneuronen im Gebiet der vorderen Vierhügel und der Nuclei praetectales (8) zieht. Es bestehen Verbindungen zum Edinger-Westphal-Kern des Okulomotoriuskerngebietes (9), zu subkortikalen Naheinstellungszentren zwecks Koordinierung von Akkommodation, Konvergenz und Miosis (10), zum Hypothalamus und zum Kortex. Bei der synaptischen Erregungsübertragung des nervalen Impulses wird **Azetylcholin** freigesetzt, das durch die Cholinesterase an den motorischen Endplatten des Muskels und im Ganglion ciliare gespalten wird.
Die **efferente Bahn** innerviert die Irismuskeln. Sie zieht als **parasympathischer Anteil** des N. oculomotorius (11) über das Ganglion ciliare (12) und die Nn. ciliares breves (13) zum M. sphincter pupillae (14).
Der **efferente sympathische Schenkel** nimmt seinen Ausgang im Hypothalamus; die Fasern verlaufen über das Centrum ciliospinale im Halsmark (C8 und Th1), den sympathischen Grenzstrang (15), entlang der A. carotis interna bzw. der A. ophthalmica (17) zum Ganglion ciliare (12) und zum M. dilatator pupillae (18). Die Überträgersubstanzen sind **Katecholamine**, insbesondere **Adrenalin**.

Physiologie: Die Aufgabe der Pupille ist die Regulierung des auf die Netzhaut einfallenden Lichtes und die Verbesserung der Abbildungsschärfe durch eine jeweils optimal angepasste Verengung der Pupillenweite (Pupillenspiel). Die Menge des ins Auge gelangten Lichtes kann sich damit um den Faktor 16 verändern.
Die **Pupillenweite** beträgt bei maximaler Dilatation bis zu 8 mm **(Mydriasis)**, bei maximaler Kontraktion 1,5 mm **(Miosis)**. Bei Neugeborenen ist der M. dilatator pupillae noch nicht voll entwickelt; die Pupille ist eng, eine gute Erweiterung nicht immer möglich. Jugendliche haben eine relativ weite Pupille (Sympathikotonus), im Alter wird sie zunehmend enger. Die durchschnittliche Pupillenweite beträgt etwa 3 mm.
Im Schlaf und bei Ermüdung sind die Pupillen eng (Parasympathikotonus), bei psychischer Erregung weit (Sympathikotonus). In Tab. **11.1** sind verschiedene Ursachen für eine enge und weite Pupille zusammengefasst.

Bei ungleicher Pupillengröße beider Augen liegt eine **Anisokorie** vor, die stets Ausdruck einer Seitendifferenz in den Efferenzimpulsen ist (z. B. bei ungleichem vegetativen Tonus) und auch physiologisch sein kann.

Lichtreaktion: Die Lichtexposition der Netzhaut führt nach einer Latenz von 0,2–0,5 Sekunden zur Pupillenverengung des gereizten **(direkte Lichtreaktion)** sowie des kontralateralen Auges **(indirekte, konsensuelle Lichtreaktion)**. Das Kontraktionsmaximum wird nach etwa einer Sekunde erreicht und ist von der Lichtintensität abhängig. Die Einstellung der Pupillenweite erfolgt dabei schwankend (s. Abb. **11.1b**).
Bei **Akkommodation** kommt es neben einer Konvergenzbewegung beider Augen auch zu einer Miosis (s. S. 334 und S. 381). Diese **Naheinstellungsreaktion** verläuft langsamer als die Lichtreaktion und ist auch bei Einäugigen auslösbar.
Bei versuchtem, aber verhindertem Lidschluss verengt sich die Pupille ebenfalls **(Piltz-Westphal-Phänomen, Lidschlussmiosis)**.

11.1 Ursachen für Miosis und Mydriasis

Miosis	*Mydriasis*
▪ Licht ▪ Schlaf, Ermüdung, Narkose ▪ im Säuglingsalter und im Senium ▪ durch Miotika (Parasympathikomimetika, Sympathikolytika) ▪ Sympathikuslähmung mit Ptosis und Enophthalmus (Horner-Symptomenkomplex), **Miosis paralytica** ▪ Parasympathikusreizung, **Miosis spastica** ▪ Morphium und seine Derivate ▪ reflektorische Pupillenstarre	▪ Dunkelheit ▪ psychische Erregung, Schmerz ▪ bei Jugendlichen ▪ durch Mydriatika (Parasympathikolytika, Sympathikomimetika) ▪ Sympathikusreizung, **Mydriasis spastica** ▪ Parasympathikuslähmung, **Mydriasis paralytica** ▪ Zustand nach Contusio bulbi oder Glaukomanfall ▪ absolute Pupillenstarre ▪ Pupillotonie

11.1

11.2 Untersuchungsmethoden

Pupillenweite: Die Messung ist mit einem **Pupillometer**, die Registrierung der Pupillenbewegung mittels **Pupillographie** möglich (s. Abb. **11.1b**). Bei genauer Beurteilung an der Spaltlampe kann die Pupille eine geringe physiologische Entrundung zeigen. Stärkere Pupillenverziehungen sind meist durch hintere Synechien (Verwachsungen von Iris und Linse) nach Iritis durch Traumen verursacht.

11.2 Untersuchungsmethoden

Pupillenweite: Die Messung erfolgt mit einem **Pupillometer**, die Registrierung der Pupillenbewegung mittels **Pupillographie** (s. Abb. **11.1b**).

11.2.1 Prüfung der efferenten Pupillenbahn

Die efferente Pupillenbahn wird durch die Lichtreaktion und die Naheinstellungsreaktion überprüft.

11.2.1 Prüfung der efferenten Pupillenbahn

Sie erfolgt durch Prüfung von Lichtreaktion und Naheinstellungsreaktion.

Lichtreaktion: Die Prüfung der Lichtreaktion erfolgt durch Leuchten mit einer Lampe auf ein Auge: Zunächst wird die **direkte** Pupillenverengung des belichteten Auges, dann die **indirekte** oder **konsensuelle** Reaktion auf dem Partnerauge beobachtet. Auch ohne Lampe kann die Lichtreaktion bei Tageslicht durch wechselseitiges Auf- und Zudecken je eines Auges geprüft werden. Normalerweise verengen sich beide Pupillen, also auch die des nicht beleuchteten Auges. Ungleiche Pupillenweiten **(Anisokorie)** sind Zeichen einer Störung der efferenten Pupillenbahn.

Lichtreaktion: Ihre Prüfung erfolgt durch Leuchten in ein Auge: Beobachtet wird zunächst die **direkte** Pupillenverengung dieses, dann die **indirekte** oder **konsensuelle** Reaktion des Partnerauges. Ungleiche Pupillenweiten **(Anisokorie)** weisen auf Störung der efferenten Bahn hin.

▶ **Praktischer Tipp:** Wichtig ist, dass immer nur ein Auge belichtet wird, um die konsensuelle Reaktion des Partnerauges prüfen zu können. Eine Hand wird dabei als Blende so in die Gesichtsmitte gehalten, dass das Licht nur in ein Auge einfällt (Abb. **11.2**). Der Patient muss in die Ferne schauen.

◀ **Praktischer Tipp**

Naheinstellungsreaktion: Bei der Prüfung der Naheinstellungsreaktion blickt der Patient zunächst in die Ferne. Danach fixiert er einen vorgehaltenen Gegenstand in 15 cm Entfernung (z. B. seinen eigenen Zeigefinger) ohne die Blickrichtung zu ändern. Die Naheinstellungsreaktion ist intakt, wenn in maximal 10 Sekunden (je nach Alter des Patienten) eine allmähliche, anhaltende Miosis eintritt, die bei erneuter Fixation eines Objektes in der Ferne langsam nachlässt.

Naheinstellungsreaktion: Der Patient blickt in die Ferne, danach fixiert er einen Gegenstand in der Nähe. Ist die Reaktion intakt, tritt in max. 10 Sekunden eine allmähliche, anhaltende Miosis ein.

11.1 Ursachen für Miosis und Mydriasis

Miosis	*Mydriasis*
▪ Licht	▪ Dunkelheit
▪ Schlaf, Ermüdung, Narkose	▪ psychische Erregung, Schmerz
▪ im Säuglingsalter und im Senium	▪ bei Jugendlichen
▪ durch Miotika (Parasympathikomimetika, Sympathikolytika)	▪ durch Mydriatika (Parasympathikolytika, Sympathikomimetika)
▪ Sympathikuslähmung mit Ptosis und Enophthalmus (Horner-Symptomenkomplex), **Miosis paralytica**	▪ Sympathikusreizung, **Mydriasis spastica**
▪ Parasympathikusreizung, **Miosis spastica**	▪ Parasympathikuslähmung, **Mydriasis paralytica**
▪ Morphium und seine Derivate	▪ Zustand nach Contusio bulbi oder Glaukomanfall
▪ reflektorische Pupillenstarre	▪ absolute Pupillenstarre
	▪ Pupillotonie

11.1

11.2 Untersuchungsmethoden

Pupillenweite: Die Messung ist mit einem **Pupillometer**, die Registrierung der Pupillenbewegung mittels **Pupillographie** möglich (s. Abb. **11.1b**). Bei genauer Beurteilung an der Spaltlampe kann die Pupille eine geringe physiologische Entrundung zeigen. Stärkere Pupillenverziehungen sind meist durch hintere Synechien (Verwachsungen von Iris und Linse) nach Iritis durch Traumen verursacht.

11.2 Untersuchungsmethoden

Pupillenweite: Die Messung erfolgt mit einem **Pupillometer**, die Registrierung der Pupillenbewegung mittels **Pupillographie** (s. Abb. **11.1b**).

11.2.1 Prüfung der efferenten Pupillenbahn

Die efferente Pupillenbahn wird durch die Lichtreaktion und die Naheinstellungsreaktion überprüft.

11.2.1 Prüfung der efferenten Pupillenbahn

Sie erfolgt durch Prüfung von Lichtreaktion und Naheinstellungsreaktion.

Lichtreaktion: Die Prüfung der Lichtreaktion erfolgt durch Leuchten mit einer Lampe auf ein Auge: Zunächst wird die **direkte** Pupillenverengung des belichteten Auges, dann die **indirekte** oder **konsensuelle** Reaktion auf dem Partnerauge beobachtet. Auch ohne Lampe kann die Lichtreaktion bei Tageslicht durch wechselseitiges Auf- und Zudecken je eines Auges geprüft werden. Normalerweise verengen sich beide Pupillen, also auch die des nicht beleuchteten Auges. Ungleiche Pupillenweiten **(Anisokorie)** sind Zeichen einer Störung der efferenten Pupillenbahn.

Lichtreaktion: Ihre Prüfung erfolgt durch Leuchten in ein Auge: Beobachtet wird zunächst die **direkte** Pupillenverengung dieses, dann die **indirekte** oder **konsensuelle** Reaktion des Partnerauges. Ungleiche Pupillenweiten **(Anisokorie)** weisen auf Störung der efferenten Bahn hin.

▶ **Praktischer Tipp:** Wichtig ist, dass immer nur ein Auge belichtet wird, um die konsensuelle Reaktion des Partnerauges prüfen zu können. Eine Hand wird dabei als Blende so in die Gesichtsmitte gehalten, dass das Licht nur in ein Auge einfällt (Abb. **11.2**). Der Patient muss in die Ferne schauen.

◀ **Praktischer Tipp**

Naheinstellungsreaktion: Bei der Prüfung der Naheinstellungsreaktion blickt der Patient zunächst in die Ferne. Danach fixiert er einen vorgehaltenen Gegenstand in 15 cm Entfernung (z. B. seinen eigenen Zeigefinger) ohne die Blickrichtung zu ändern. Die Naheinstellungsreaktion ist intakt, wenn in maximal 10 Sekunden (je nach Alter des Patienten) eine allmähliche, anhaltende Miosis eintritt, die bei erneuter Fixation eines Objektes in der Ferne langsam nachlässt.

Naheinstellungsreaktion: Der Patient blickt in die Ferne, danach fixiert er einen Gegenstand in der Nähe. Ist die Reaktion intakt, tritt in max. 10 Sekunden eine allmähliche, anhaltende Miosis ein.



11.2 Lichtreaktion



Prüfung der direkten (**a** und **b**) sowie der indirekten (konsensuellen) Lichtreaktion (**c** und **d**).

11.2.2 Prüfung der afferenten Pupillenbahn

„Swinging-flashlight-test": Mit ihm können einseitige Störungen der afferenten Bahn diagnostiziert werden (z. B. Sehnerv- oder Netzhautschädigungen). Das Reaktionsverhalten beider Pupillen wird im unmittelbaren Vergleich geprüft: Der Patient fixiert im abgedunkelten Raum ein entferntes Objekt, dabei werden abwechselnd beide Augen 3–5 Sekunden lang mit einer Lichtquelle von unten beleuchtet. Wenn sich eine Pupille langsamer verengt und schneller erweitert als die andere, fällt der Test pathologisch aus (Abb. **11.3**).

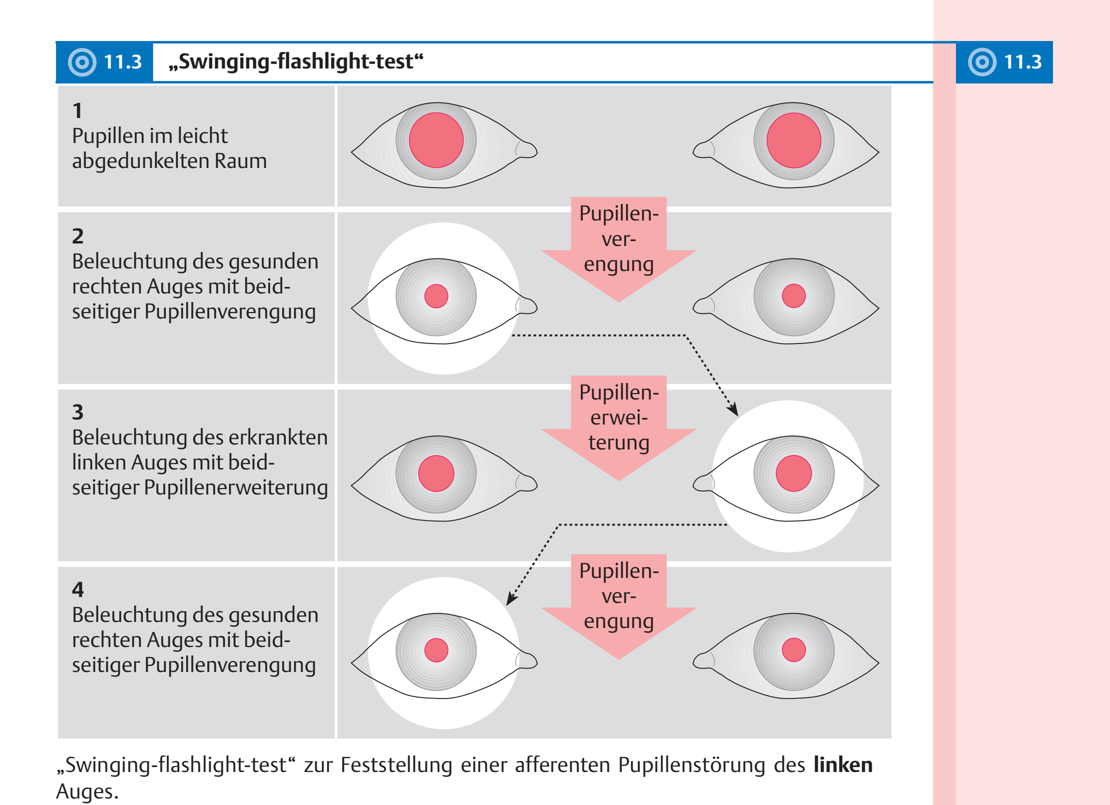
Pharmakodynamische Tests: Zur Abklärung von Mobilitätsstörungen werden pharmakodynamische Pupillenprüfungen durchgeführt, z. B. der **Kokain-Pilocarpin-Test** (s. Abb. **11.5**).

11.2.2 Prüfung der afferenten Pupillenbahn

„Swinging-flashlight-test": Die afferente Pupillenbahn kann mit dem „swinging flashlight test" überprüft werden: Mit ihm können einseitige bzw. auf einer Seite stärker ausgeprägte Störungen der afferenten Bahn – z. B. an Sehnerv oder Netzhaut – festgestellt werden. Besonders wenn die Störung nur diskret oder teilweise ausgeprägt ist, reichen die verbliebenen gesunden Anteile von Sehnerv oder Netzhaut häufig aus, um eine Pupillenverengung bei der Prüfung der direkten Lichtreaktion auszulösen. Deshalb muss das Reaktionsverhalten beider Pupillen im unmittelbaren Vergleich geprüft werden. Dabei fixiert der Patient in einem abgedunkelten Raum ein Objekt in der Ferne. Mit einer sehr hellen Lichtquelle werden von unten abwechselnd beide Augen 3–5 Sekunden lang beleuchtet. Abstand, Zeitdauer und Lichtintensität müssen gleich sein (Abb. **11.3**). Beurteilt werden die initiale Verengung der Pupille bei der Beleuchtung und ihre anschließende Erweiterung. Der Test fällt pathologisch aus, wenn sich eine Pupille langsamer verengt und schneller erweitert als die andere (z. B. bei **Neuritis nervi optici** [s. S. 312]).

Pharmakodynamische Tests: Zur Abklärung von Motilitätsstörungen der Pupille kann eine pharmakodynamische Pupillenprüfung durchgeführt werden. Beim **Kokain-Pilocarpin-Test** wird Kokain 4 %, 30 Minuten später Pilocarpin 0,5 % in beide Augen getropft. Liegt eine **Pupillotonie** vor, ist sowohl die **Mydriasis auf Kokain** (schnell wirkendes Mydriatikum mit anästhesierender Wirkung) als auch die **Miosis auf Pilocarpin** überschießend (s. Abb. **11.5**, s. auch S. 205), weil die Pupillenmuskeln empfindlicher auf medikamentöse Reize reagieren, wenn die entsprechenden Transmitter über eine längere Zeit weniger ausgeschüttet werden.

11.3 „Swinging-flashlight-test“



„Swinging-flashlight-test“ zur Feststellung einer afferenten Pupillenstörung des **linken** Auges.

11.3

11.3 Pharmakodynamik

Pupillenwirksame Medikamente beeinflussen entweder den **sympathisch** innervierten Teil der Irismuskulatur, den M. dilatator pupillae, oder den **parasympathisch** innervierten M. sphincter pupillae. Pupillenerweiternde Tropfen werden als **Mydriatika**, pupillenverengende als **Miotika** bezeichnet. Eine Auswahl ist in der Tab. **11.2** zusammengestellt.

11.3 Pharmakodynamik

Pupillenerweiternde Tropfen werden als **Mydriatika**, pupillenverengende als **Miotika** bezeichnet (Tab. **11.2**).

11.2 Pupillenwirksame Medikamente

medikamentöse Miosis	*medikamentöse Mydriasis*
Parasympathomimetika	**Parasympatholytika**
▪ Pilocarpin	▪ Atropin
▪ Carbachol	▪ Scopolamin
▪ Physostigmin (Eserin)	▪ Homatropin
▪ Prostigmin (Neostigmin)	▪ Cyclopentolat
▪ Morphium	▪ Tropicamid (Mydriatikum)
Sympatholytika	**Sympathomimetika**
▪ Ergotamin	▪ Adrenalin
	▪ Neosynephrin
	▪ Kokain
	▪ Ephedrin

11.2

11.3.1 Wirkung auf den Parasympathikus

Parasympathomimetika

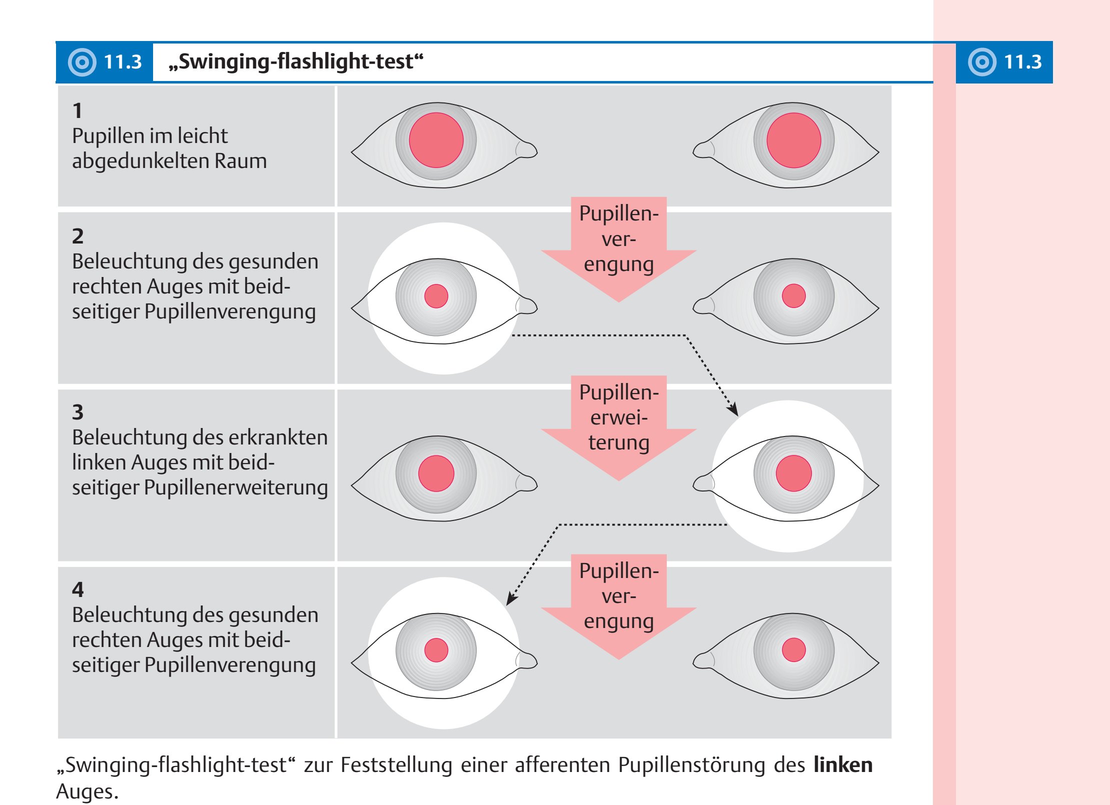
Cholinerge Substanzen wirken wie **Azetylcholin** und führen am Auge zu einer **Miosis**. In den Bindehautsack verabreichtes Azetylcholin bleibt allerdings wegen dem schnellen Abbau durch Cholinesterasen wirkungslos. Es wird aber

11.3.1 Wirkung auf den Parasympathikus

Parasympathomimetika

Sie wirken wie **Azetylcholin** und führen zu einer **Miosis**. Azetylcholin wird häufig intraoperativ zur schnellen Pupillenverengung eingesetzt.

11.3 „Swinging-flashlight-test“



„Swinging-flashlight-test“ zur Feststellung einer afferenten Pupillenstörung des **linken** Auges.

11.3

11.3 Pharmakodynamik

Pupillenwirksame Medikamente beeinflussen entweder den **sympathisch** innervierten Teil der Irismuskulatur, den M. dilatator pupillae, oder den **parasympathisch** innervierten M. sphincter pupillae. Pupillenerweiternde Tropfen werden als **Mydriatika**, pupillenverengende als **Miotika** bezeichnet. Eine Auswahl ist in der Tab. **11.2** zusammengestellt.

11.3 Pharmakodynamik

Pupillenerweiternde Tropfen werden als **Mydriatika**, pupillenverengende als **Miotika** bezeichnet (Tab. **11.2**).

11.2 Pupillenwirksame Medikamente

medikamentöse Miosis	*medikamentöse Mydriasis*
Parasympathomimetika	**Parasympatholytika**
▪ Pilocarpin ▪ Carbachol ▪ Physostigmin (Eserin) ▪ Prostigmin (Neostigmin) ▪ Morphium	▪ Atropin ▪ Scopolamin ▪ Homatropin ▪ Cyclopentolat ▪ Tropicamid (Mydriatikum)
Sympatholytika	**Sympathomimetika**
▪ Ergotamin	▪ Adrenalin ▪ Neosynephrin ▪ Kokain ▪ Ephedrin

11.2

11.3.1 Wirkung auf den Parasympathikus

Parasympathomimetika

Cholinerge Substanzen wirken wie **Azetylcholin** und führen am Auge zu einer **Miosis**. In den Bindehautsack verabreichtes Azetylcholin bleibt allerdings wegen dem schnellen Abbau durch Cholinesterasen wirkungslos. Es wird aber

11.3.1 Wirkung auf den Parasympathikus

Parasympathomimetika

Sie wirken wie **Azetylcholin** und führen zu einer **Miosis**. Azetylcholin wird häufig intraoperativ zur schnellen Pupillenverengung eingesetzt.

häufig intraoperativ durch Einbringen in die Augenvorderkammer zu einer schnellen und ausgiebigen Pupillenverengung verwendet.

Auch **Pilocarpin** (Abb. **11.4**) und **Carbachol** wirken direkt am Rezeptor des Muskels (Dauer: 12–24 h).

Indirekte Parasympathomimetika wie **Physostigmin** (Eserin) und **Prostigmin** (Neostigmin) blockieren die Cholinesterase und führen zu ausgiebiger Miosis.
Auch **Morphium** führt zu einer **Miosis**.

Auch **Pilocarpin** (Abb. **11.4**) und **Carbachol** sind direkte Parasympathomimetika; sie wirken unmittelbar am Rezeptor des Muskels für eine Dauer von 12–24 Stunden. Die Ziliarkörperanspannung kann anfangs schmerzhaft sein.
Physostigmin (Eserin) und **Prostigmin (Neostigmin)** sind indirekte Parasympathomimetika; sie blockieren die das Azetylcholin spaltende Cholinesterase und führen zu einer ausgiebigen Miosis, bei Eserin bis zu 3 Tagen.

Parasympathomimetika werden nach wie vor häufig in der Glaukomtherapie eingesetzt (s. S. 226). Auch **Morphium** und seine Derivate führen zu einer **Miosis**. Bei Drogensüchtigen ist die Pupille daher oft eng.

Parasympatholytika

Sie führen zur Blockade der Azetylcholin-Rezeptoren am M. ciliaris und M. sphincter pupillae. Es kommt zu **Mydriasis** und **Akkommodationslähmung**.

Zu ihnen gehören **Atropin** (Abb. **11.4**), **Scopolamin, Homatropin, Tropicamid** (Mydriatikum) und **Cyclopentolat**.

Zur Fundusskopie werden kurz wirksame Mydriatika **(diagnostische Mydriasis)** verwendet.

Parasympatholytika

Sie führen zu einer Blockade der Azetylcholin-Rezeptoren am M. ciliaris und M. sphincter pupillae, so dass Azetylcholin nicht angreifen kann. Neben der **Mydriasis** kommt es zu einer vorübergehenden **Lähmung** des M. ciliaris und der **Akkommodation**.
Zu ihnen gehören **Atropin** (Wirkungsdauer ca. 1 Woche, Abb. **11.4**), **Scopolamin** (Wirkungsdauer ca. 3 Tage), **Homatropin** (Wirkungsdauer 1 Tag), **Tropicamid** (Mydriatikum, Wirkungsdauer einige Stunden) und **Cyclopentolat** (Wirkungsdauer einige Stunden).
Zur Fundusskopie werden kurz wirksame Mydriatika mit geringer Akkommodationswirkung verwendet, meist Tropicamid **(diagnostische Mydriasis)**.

▶ **Merke**

▶ **Merke:** Eine diagnostische Pupillenerweiterung kann bei engem Kammerwinkel, insbesondere bei älteren Menschen, einen Glaukomanfall auslösen (s. S. 224). Deshalb sollte vor der Untersuchung der intraokulare Druck gemessen und nach der Erweiterung die Pupille wieder mit Pilocarpin verengt werden (Abb. **11.4**).

Zur Behandlung einer Iridozyklitis werden stark wirkende Mydriatika verabreicht (Scopolamin, Atropin): **Therapeutische Mydriasis**. Cave: Glaukomanfall!

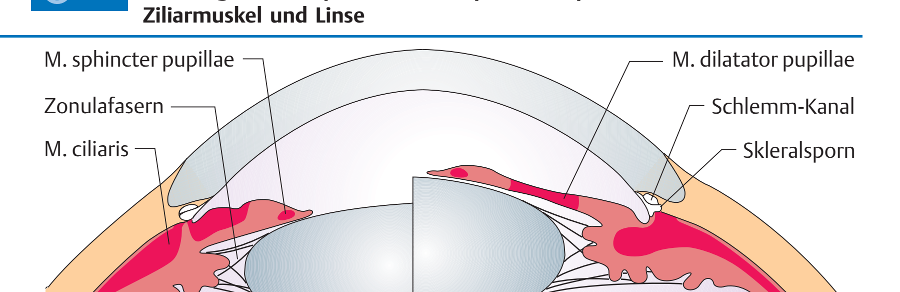
Zur Behandlung einer Iridozyklitis werden länger anhaltende Mydriatika verabreicht – meist Scopolamin oder Atropin – um hintere Synechien zu vermeiden und die Iris ruhig zu stellen (**therapeutische Mydriasis**, s. S. 183). Bei intraokularen Entzündungen hält die Mydriasis wesentlich kürzer an als im gesunden Auge. Auch hier besteht die Gefahr eines Glaukomanfalls.

▶ **Merke**

▶ **Merke:** Bei Iridozyklitis wird eine therapeutische Mydriasis notwendig.



11.4 **Wirkung von Atropin und Pilocarpin auf Pupille, Kammerwinkel, Ziliarmuskel und Linse**



Wirkung von Atropin	**Wirkung von Pilocarpin**
– Pupillenerweiterung	– Pupillenverengung
– Entspannung des Ziliarmuskels	– Anspannung des Ziliarmuskels
– Kammerwinkelverengung **Gefahr eines Glaukomanfalls!**	– Öffnung des Kammerwinkels
– Akkommodationslähmung	– Verdickung der Linse mit Myopisierung

▶ **Praktischer Tipp:** Tropicamid eignet sich hervorragend zur Feststellung einer **Alzheimer-Erkrankung**. Wird es in einer Konzentration von 0,01 %, d. h. in 50facher Verdünnung des handelsüblichen Präparates, ins Auge gegeben, tritt bei Patienten mit Morbus Alzheimer als Zeichen einer Überempfindlichkeit eine deutliche Pupillenerweiterung auf, während die Pupille bei gesunden Personen fast unbeeinflusst bleibt.

◀ Praktischer Tipp

11.3.2 Wirkung auf den Sympathikus

Sympathomimetika

Sie bewirken eine meist weniger starke und kurzdauernde **Mydriasis** ohne Akkommodationslähmung und werden zur Senkung des intraokularen Druckes bei Weitwinkelglaukom (s. S. 224) oder zur Verstärkung der Wirkung von Parasympatholytika verwendet. Zu ihnen gehören **Adrenalin, Neosynephrin, Ephedrin** und **Kokain**.

11.3.2 Wirkung auf den Sympathikus

Sympathomimetika

Sie bewirken eine **Mydriasis** ohne Akkommodationslähmung und werden u. a. zur Senkung des intraokularen Druckes bei Glaukom verwendet (z. B. Adrenalin, Neosynephrin, Ephedrin, Kokain).

▶ **Merke:** Bei engem Kammerwinkel sind Mydriatika wegen der eintretenden Mydriasis und der damit verbundenen Gefahr eines Glaukomanfalls kontraindiziert.

◀ Merke

Adrenalin wird vorzugsweise intraoperativ oder subkonjunktival verabreicht; in Form von Augentropfen wirkt es weniger stark.
Kokain hat neben der Pupillenerweiterung auch eine schleimhautanästhesierende Wirkung. Bei zu häufigem Gebrauch können Epithelschäden auftreten, außerdem besteht Suchtgefahr. Beim Vorliegen eines Horner-Symptomkomplexes (s. S. 208) bleibt die pupillenerweiternde Wirkung aus.

Kokain wirkt schleimhautanästhesierend. Beim Horner-Symptomkomplex bleibt die Mydriasis aus.

Sympatholytika

Ergotamin ist ein Sympatholytikum, wird aber nicht lokal verabreicht.

Sympatholytika

Ergotamin wird nicht lokal verabreicht.

11.4 Pathologie

11.4.1 Störungen der Pupillenbewegung

Die einzelnen Pupillenbewegungsstörungen sind in der Tab. **11.3** zusammengestellt.

11.4 Pathologie

11.4.1 Störungen der Pupillenbewegung

Pupillenbewegungsstörungen s. Tab. **11.3**.

11.3 Differenzialdiagnose der Pupillenbewegungsstörungen

	amaurotische Pupillenstarre	*reflektorische Pupillenstarre*	*absolute Pupillenstarre*	*Pupillotonie*
Ursache	Störung im **afferenten Schenkel, Amaurose**	luetische Erkrankung **des ZNS (Argyll-Robertson-Phänomen)**	Störung im **efferenten Schenkel, Edinger-Westphal-Kern, N. oculomotorius, Irismuskulatur**	harmlose **vegetative Funktionsstörung (Adie-Syndrom)**
Pupille	normal weit	eng, entrundet	weit	übermittelweit, leicht entrundet
direkte Pupillenreaktion	–	–	–	(+)
indirekte Pupillenreaktion	+	–	–	(+)
Naheinstellungsreaktion	+	++	–	++ aber verzögert
Beeinflussung durch Pharmaka	+	–	(+)	++
Lidschlussmiosis	+	+	+	(+)
Dunkelmydriasis	–	–	–	(+)

▶ **Praktischer Tipp:** Tropicamid eignet sich hervorragend zur Feststellung einer **Alzheimer-Erkrankung**. Wird es in einer Konzentration von 0,01 %, d. h. in 50facher Verdünnung des handelsüblichen Präparates, ins Auge gegeben, tritt bei Patienten mit Morbus Alzheimer als Zeichen einer Überempfindlichkeit eine deutliche Pupillenerweiterung auf, während die Pupille bei gesunden Personen fast unbeeinflusst bleibt.

◀ Praktischer Tipp

11.3.2 Wirkung auf den Sympathikus

Sympathomimetika

Sie bewirken eine meist weniger starke und kurzdauernde **Mydriasis** ohne Akkommodationslähmung und werden zur Senkung des intraokularen Druckes bei Weitwinkelglaukom (s. S. 224) oder zur Verstärkung der Wirkung von Parasympatholytika verwendet. Zu ihnen gehören **Adrenalin, Neosynephrin, Ephedrin** und **Kokain**.

11.3.2 Wirkung auf den Sympathikus

Sympathomimetika

Sie bewirken eine **Mydriasis** ohne Akkommodationslähmung und werden u. a. zur Senkung des intraokularen Druckes bei Glaukom verwendet (z. B. Adrenalin, Neosynephrin, Ephedrin, Kokain).

▶ **Merke:** Bei engem Kammerwinkel sind Mydriatika wegen der eintretenden Mydriasis und der damit verbundenen Gefahr eines Glaukomanfalls kontraindiziert.

◀ Merke

Adrenalin wird vorzugsweise intraoperativ oder subkonjunktival verabreicht; in Form von Augentropfen wirkt es weniger stark.
Kokain hat neben der Pupillenerweiterung auch eine schleimhautanästhesierende Wirkung. Bei zu häufigem Gebrauch können Epithelschäden auftreten, außerdem besteht Suchtgefahr. Beim Vorliegen eines Horner-Symptomkomplexes (s. S. 208) bleibt die pupillenerweiternde Wirkung aus.

Kokain wirkt schleimhautanästhesierend. Beim Horner-Symptomkomplex bleibt die Mydriasis aus.

Sympatholytika

Ergotamin ist ein Sympatholytikum, wird aber nicht lokal verabreicht.

Sympatholytika

Ergotamin wird nicht lokal verabreicht.

11.4 Pathologie

11.4 Pathologie

11.4.1 Störungen der Pupillenbewegung

Die einzelnen Pupillenbewegungsstörungen sind in der Tab. **11.3** zusammengestellt.

11.4.1 Störungen der Pupillenbewegung

Pupillenbewegungsstörungen s. Tab. **11.3**.

11.3 Differenzialdiagnose der Pupillenbewegungsstörungen

	amaurotische Pupillenstarre	*reflektorische Pupillenstarre*	*absolute Pupillenstarre*	*Pupillotonie*
Ursache	Störung im **afferenten Schenkel, Amaurose**	luetische Erkrankung **des ZNS (Argyll-Robertson-Phänomen)**	Störung im **efferenten Schenkel, Edinger-Westphal-Kern, N. oculomotorius, Irismuskulatur**	harmlose **vegetative Funktionsstörung (Adie-Syndrom)**
Pupille	normal weit	eng, entrundet	weit	übermittelweit, leicht entrundet
direkte Pupillenreaktion	–	–	–	(+)
indirekte Pupillenreaktion	+	–	–	(+)
Naheinstellungsreaktion	+	++	–	++ aber verzögert
Beeinflussung durch Pharmaka	+	–	(+)	++
Lidschlussmiosis	+	+	+	(+)
Dunkelmydriasis	–	–	–	(+)

Amaurotische Pupillenstarre

Bei Erblindung durch Störung im **afferenten Schenkel** der Pupillenreflexbahn fehlt die direkte Lichtreaktion bei intakter konsensueller, pharmakologischer und Naheinstellungsreaktion. Am gesunden Auge ist die konsensuelle Pupillenreaktion nicht auslösbar.

Amaurotische Pupillenstarre

Bei einseitigen Störungen im **afferenten Schenkel** der Pupillenreflexbahn (z. B. durch Erkrankungen der Netzhaut, des Sehnervs und der Sehbahn bis zum Corpus geniculatum laterale) fehlt die direkte Lichtreaktion des erblindeten Auges; am sehenden, kontralateralen Auge ist die konsensuelle Pupillenreaktion nicht auslösbar. Eine Beleuchtung des gesunden Auges jedoch führt zur direkten Lichtreaktion der gesunden und zur konsensuellen Reaktion der erkrankten Seite. Sowohl die Naheinstellungsmiosis als auch die Pharmakodynamik der Pupille sind beim amaurotischen Auges intakt.

▶ Merke

▶ **Merke:** Bei doppelseitiger Rindenblindheit durch Prozesse im Bereich der Fissura calcarina (s. S. 329) besteht keine amaurotische Pupillenstarre. Da die Pupillenreflexbahn intakt ist, findet sich ein normales Pupillenverhalten.

Reflektorische Pupillenstarre

Direkte und **konsensuelle Lichtreaktion** fehlen. Die Naheinstellungsreaktion ist überschießend. Die Pupillen sind **eng** bzw. **entrundet** und reagieren nicht auf pharmakologische Reize und Dunkelheit.

Meist bei Tabes dorsalis (Spätlues, **Argyll-Robertson-Phänomen**) oder bei Prozessen in der **Vierhügelregion (Vierhügelstarre)**.

Reflektorische Pupillenstarre

Dabei fehlen die **direkte** und die **konsensuelle Lichtreaktion**. Die Naheinstellungsreaktion ist erhalten, nicht selten sogar überschießend, die Lidschlussmiosis auslösbar. Die Pupillenstarre liegt meist **doppelseitig** vor: Die Pupillen sind oft eng **(Reizmiosis)** bzw. **entrundet** und reagieren nicht auf pharmakologische Reize und auf Dunkelheit. Die Sehschärfe zeigt keine Reduktion.
In 90 % der Fälle handelt es sich um eine luetische Erkrankung des ZNS, meist um Tabes dorsalis **(Argyll-Robertson-Phänomen)**. Die Läsion liegt zwischen der prätektalen Region und dem Edinger-Westphal-Kern. Als weitere Ursachen kommen Enzephalitis, multiple Sklerose, Blutungen und Tumoren oberhalb des Edinger-Westphal-Kernes in der **Vierhügelregion (Vierhügelstarre)** infrage. Dann ist die Pupille allerdings meist weit.

Pseudoreflektorische Pupillenstarre

Auch nach einem **Zoster ophthalmicus** oder einer **Okulomotoriusparese** liegt eine gleiche Pupillenreaktion vor. Die Pupille ist nie weit und reagiert gut auf Mydriatika.

Pseudoreflektorische Pupillenstarre

Auch nach einem **Zoster ophthalmicus** (s. S. 89) oder bei einer in Rückbildung begriffenen **Okulomotoriusparese** (s. S. 402) fehlen die direkte und indirekte Pupillenreaktion, während die Naheinstellungsmiosis ausgelöst werden kann. Die Pupille ist nie weit und reagiert gut auf Mydriatika.

Absolute (totale) Pupillenstarre

Sie kommt bei Störungen im **efferenten Schenkel** der Pupillenreflexbahn vor, z. B. Läsionen von Edinger-Westphal-Kern, N. oculomotorius oder Irismuskulatur. Zur Okulomotoriusparese kommt es durch raumfordernde Prozesse an Fissura orbitalis superior oder Schädelbasis. Tritt sie plötzlich auf, ist die einseitige Mydriasis häufig einzig klinisches Zeichen einer lebensbedrohlichen Erkrankung.

Die Pupille ist meist weit, direkte und indirekte Licht- sowie Naheinstellungsreaktion sind gestört.

Ist die absolute Pupillenstarre mit einer Akkommodationslähmung verbunden, liegt eine **Ophthalmoplegia interna** vor.

Absolute (totale) Pupillenstarre

Sie kommt **ein- und doppelseitig** bei Störungen im **efferenten Schenkel** der Pupillenreflexbahn vor, insbesondere bei Läsionen im Edinger-Westphal-Kern (dann meist doppelseitig), im Verlauf der parasympathischen Fasern des N. oculomotorius einschließlich des Ganglion ciliare oder im Bereich der Irismuskulatur (traumatische Mydriasis nach Contusio bulbi, weit bleibende Pupille nach Glaukomanfall). Eine komplette Parese des N. oculomotorius entsteht z. B. durch Prozesse – Tumoren, Blutungen, Entzündungen – an der Fissura orbitalis superior oder der Schädelbasis (Klivuskantensyndrom). Bei bewusstlosen Patienten mit plötzlicher Okulomotoriusparese – die immer ein Hinweis auf eine lebensbedrohliche Erkrankung ist – stellt die einseitige Mydriasis häufig das einzige klinische Zeichen dar.
Die Pupille ist meist weit, die direkte und indirekte Licht- sowie die Naheinstellungsreaktion sind gestört. Die Pupille reagiert meist noch in gewissem Maße auf pharmakologische Reize und wird bei verhindertem Lidschluss enger.
Ist die absolute Pupillenstarre mit einer Akkommodationslähmung verbunden, handelt es sich um eine **Ophthalmoplegia interna** (s. S. 403), meist im Gefolge von Störungen im rostralen Teil des Mittelhirns.

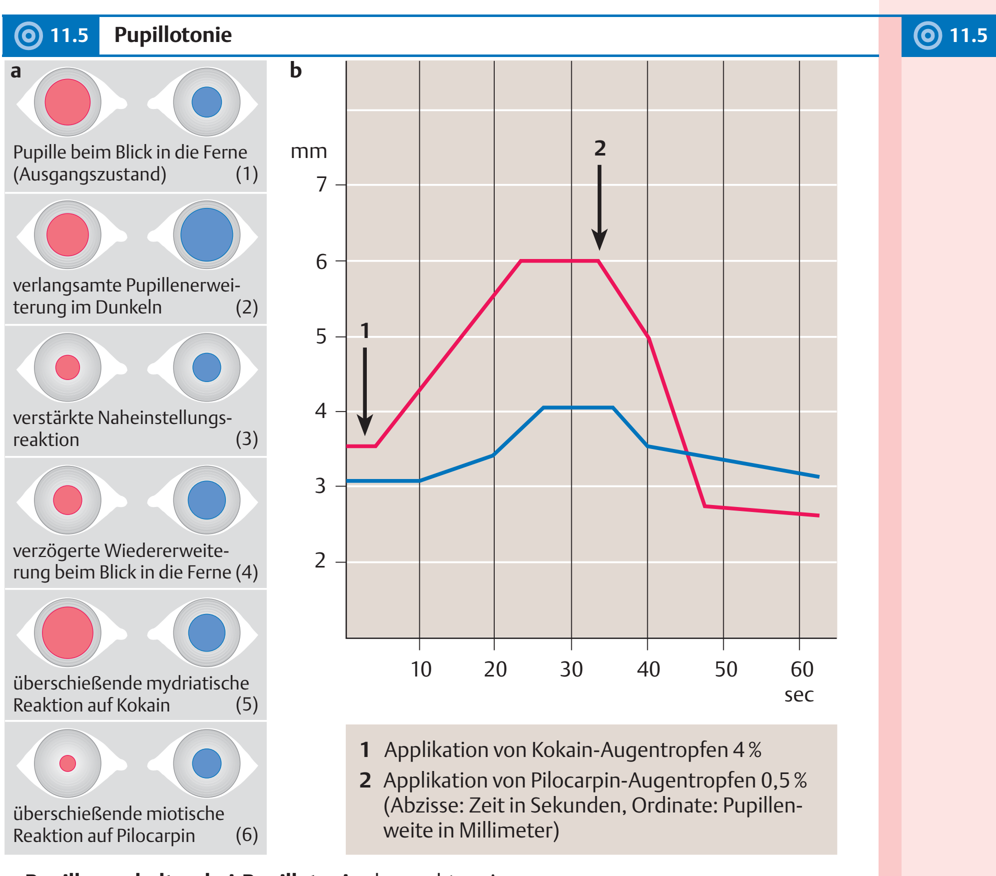
Pupillotonie

Die harmlose vegetative Funktionsstörung ist gekennzeichnet durch **einseitige Anisokorie**, gestörte direkte und indirekte Lichtreaktion, verlangsamte Pupillenerweiterung im Dunkeln, verzögerte, aber ausgiebige Naheinstellungsreaktion mit all-

Pupillotonie

Ihr liegen harmlose vegetative Funktionsstörungen zugrunde, 60 % der Patienten sind Frauen im mittleren Lebensalter. Die Pupillotonie ist gekennzeichnet durch eine **einseitige**, übermittelweite und etwas entrundete Pupille (**Anisokorie**, Abb. **11.5a**, (1)), nur angedeutete oder fehlende direkte und indirekte Lichtreaktion, verlangsamte Pupillenerweiterung im Dunkeln (2), verzögerte, aber

11.5 Pupillotonie



a Pupillenverhalten bei Pupillotonie des rechten Auges.
b Pharmakodynamik bei Pupillotonie des rechten Auges (rot) im Vergleich zum linken Auge mit normaler Pupillenreaktion (blau) beim Kokain-Pilocarpin-Test.

sehr ausgiebige Naheinstellungsreaktion (3) mit nur allmählicher Wiedererweiterung beim anschließenden Blick in die Ferne (4); überschießende Mydriasis auf Kokain (5), überschießende Miosis auf Pilocarpin (6) und tonische Pupillenverengung bei Lidschluss. Typisch ist weiterhin, dass bei den betroffenen Patienten die Akkommodationszeit deutlich verlängert ist **(Akkommodotonie)**. Bei Pupillotonie mit zusätzlich fehlendem Patellar- und Achillessehnenreflex handelt es sich um ein **Adie-Syndrom**.

mählicher Wiedererweiterung, überschießende Mydriasis auf Kokain, überschießende Miosis auf Pilocarpin, tonische Pupillenverengung bei Lidschluss und **Akkommodotonie** (s. Abb. **11.5a**).

Bei zusätzlich fehlendem Patellar- und Achillessehnenreflex liegt ein **Adie-Syndrom** vor.

▶ **Klinischer Fall.** Eine 23-jährige Studentin sucht wegen ungleich großer Pupillen einen Augenarzt auf, der eine **Anisokorie** feststellt, wobei der rechte Pupillendurchmesser um 1,5 mm größer ist als der linke. Die direkte und indirekte Lichtreaktion rechts ist deutlich verlangsamt und wenig ergiebig, die Konvergenzreaktion ist verzögert, aber sehr kraftvoll. Die Wiedererweiterung der rechten Pupille dauert 17 Sekunden. Der übrige Augenbefund ist unauffällig.
Die Diagnose der Pupillotonie rechts wird nach dem Kokain-Pilocarpin-Test gestellt, bei dem sich die rechte Pupille nach Kokain auf 8 mm erweitert und nach Pilocarpin auf 1,5 mm verengt. Eine anschließende neurologische Untersuchung ergibt bis auf ein Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe einen normalen Befund. Es liegt somit ein **Adie-Syndrom** vor.

◀ **Klinischer Fall**

11.4.2 Störungen des Parasympathikus

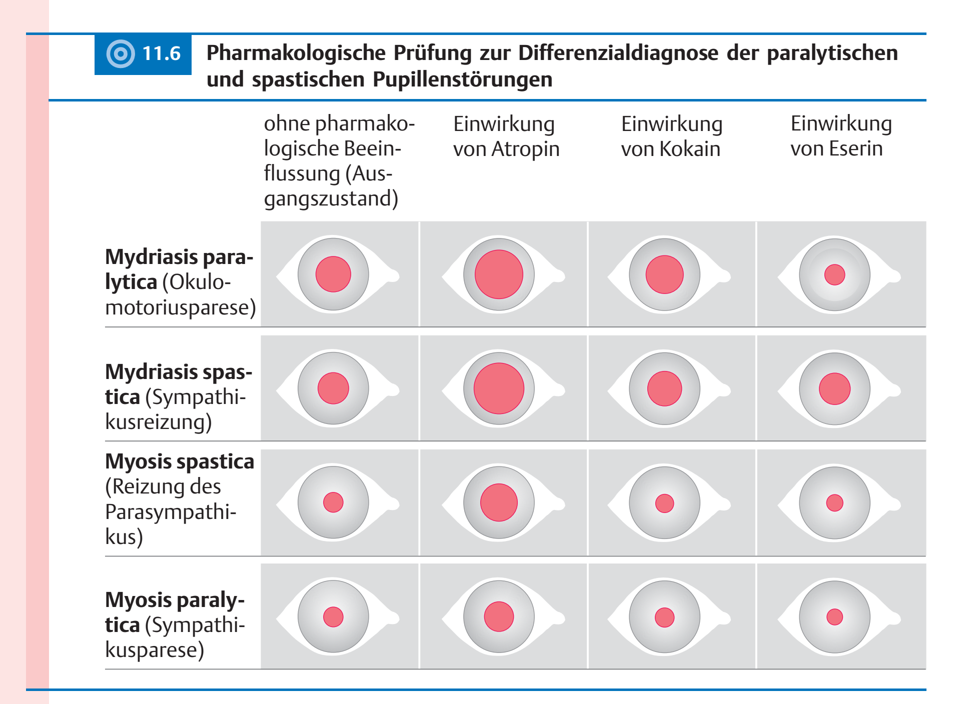
Abb. **11.6** zeigt die pharmakologische Beeinflussung der Pupille bei paralytischen und spastischen Pupillenstörungen.

11.4.2 Störungen des Parasympathikus

Zur pharmakologischen Beeinflussung bei Pupillenstörungen s. Abb. **11.6**.



11.6 **Pharmakologische Prüfung zur Differenzialdiagnose der paralytischen und spastischen Pupillenstörungen**



Mydriasis paralytica

Eine **einseitige** Lähmungsmydriasis tritt bei Okulomotoriusparese (absoluter Pupillenstarre, s. S. 206), eine **beidseitige** bei Vergiftungen (z. B. Atropin) auf.

Mydriasis paralytica

Eine **einseitige** Lähmungsmydriasis tritt im Zusammenhang mit einer inneren oder einer totalen **Okulomotoriusparese** auf (**absolute Pupillenstarre**, s. S. 206 und S. 402), eine **beidseitige** bei Vergiftungen mit Atropin, Spasmolytika, Antiparkinsonmitteln, Antidepressiva, Botulismus und Kohlenmonoxid.

Miosis spastica

Eine **einseitige** Reizmiosis liegt vor bei subduralem Hämatom, **beidseitige** bei Morphiumabusus, Narkose, Pilzvergiftung, zerebralen Reizzuständen und reflektorischer Pupillenstarre.

Miosis spastica

Eine **einseitige** Reizmiosis kommt bei subduralem Hämatom auf der Herdseite vor, eine **beidseitige** bei Morphiumabusus, tiefer Narkose, Pilzvergiftung, zerebralen Reizzuständen, Enzephalitis, Meningitis und reflektorischer Pupillenstarre.

11.4.3 Störungen des Sympathikus

Miosis paralytica

Sie ist fast immer **einseitig** und meist kombiniert mit Ptosis und Enophthalmus **(Horner- Symptomkomplex)**.

11.4.3 Störungen des Sympathikus

Miosis paralytica

Sie ist fast immer **einseitig**, Ausdruck einer Sympathikuslähmung und meist kombiniert mit Ptosis und Enophthalmus (**Horner-Symptomkomplex**, s. S. 20). Mitunter werden auf der gleichen Gesichtsseite vasomotorische Störungen verminderte Schweißsekretion und Heterochromia congenita (s. S. 179) beobachtet.

Mydriasis spastica

Sie tritt auf bei pulmonalen, kardialen oder abdominalen Prozessen, Migräne, Schizophrenie, Hyperthyreose, Kokainvergiftung sowie im hysterischen und epileptischen Anfall.

Mydriasis spastica

Bei lokaler Sympathikusreizung – insbesondere bei Lungenspitzen- oder abdominalen Prozessen sowie seröser Endokarditis – ist die Reizmydriasis **einseitig** (Ganglion stellatum). Bei Migräne, Schizophrenie, Hyperthyreose, Kokainvergiftung sowie im hysterischen und epileptischen Anfall **beidseitig**.

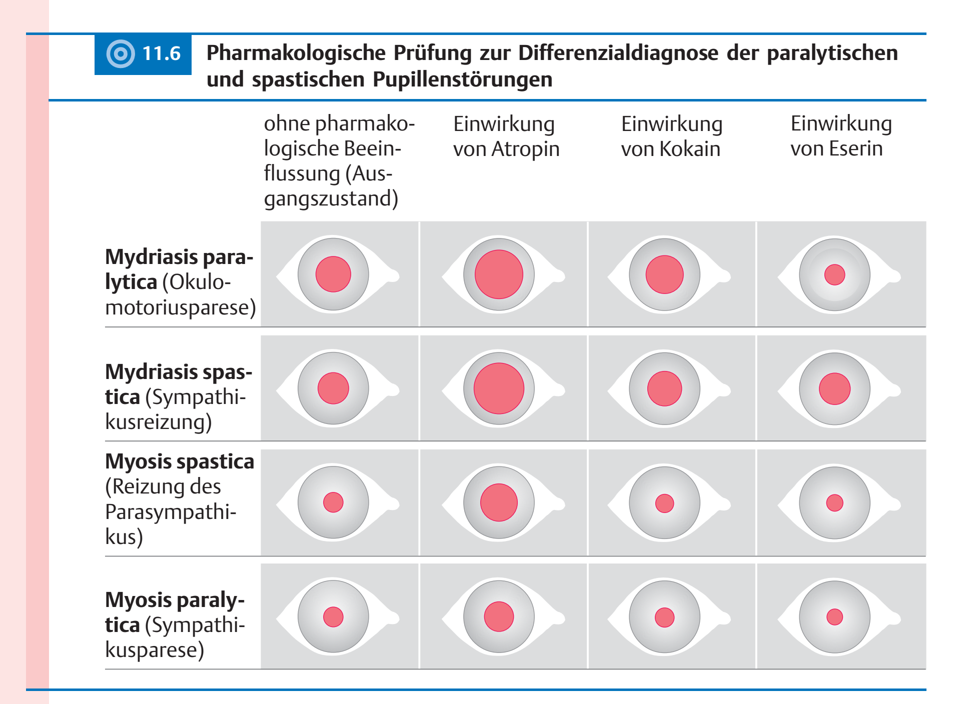
11.5 Verletzungen

Nach Augapfelprellungen finden sich **Iridodialyse** (Iriswurzelabriss), **traumatische Aniridie** (Fehlen der Pupille durch Iristotalabriss), **Sphinkterkerben** oder **traumatische Mydriasis**.

11.5 Verletzungen

Nach schweren Augapfelprellungen kann es zu einer **Iridodialyse** (Abriss der Iriswurzel) kommen. Als Folge kann die Pupille entrundet sein oder vollständig fehlen (**traumatische Aniridie** bei Totalabriss der Iris), der M. sphincter pupillae eingerissen **(Sphinkterkerben)** oder gelähmt sein (**traumatische Mydriasis**).





11.6 Pharmakologische Prüfung zur Differenzialdiagnose der paralytischen und spastischen Pupillenstörungen

Mydriasis paralytica

Eine **einseitige** Lähmungsmydriasis tritt im Zusammenhang mit einer inneren oder einer totalen **Okulomotoriusparese** auf (**absolute Pupillenstarre**, s. S. 206 und S. 402), eine **beidseitige** bei Vergiftungen mit Atropin, Spasmolytika, Antiparkinsonmitteln, Antidepressiva, Botulismus und Kohlenmonoxid.

Mydriasis paralytica

Eine **einseitige** Lähmungsmydriasis tritt bei Okulomotoriusparese (absoluter Pupillenstarre, s. S. 206), eine **beidseitige** bei Vergiftungen (z. B. Atropin) auf.

Miosis spastica

Eine **einseitige** Reizmiosis kommt bei subduralem Hämatom auf der Herdseite vor, eine **beidseitige** bei Morphiumabusus, tiefer Narkose, Pilzvergiftung, zerebralen Reizzuständen, Enzephalitis, Meningitis und reflektorischer Pupillenstarre.

Miosis spastica

Eine **einseitige** Reizmiosis liegt vor bei subduralem Hämatom, **beidseitige** bei Morphiumabusus, Narkose, Pilzvergiftung, zerebralen Reizzuständen und reflektorischer Pupillenstarre.

11.4.3 Störungen des Sympathikus

11.4.3 Störungen des Sympathikus

Miosis paralytica

Sie ist fast immer **einseitig**, Ausdruck einer Sympathikuslähmung und meist kombiniert mit Ptosis und Enophthalmus (**Horner-Symptomkomplex**, s. S. 20). Mitunter werden auf der gleichen Gesichtsseite vasomotorische Störungen verminderte Schweißsekretion und Heterochromia congenita (s. S. 179) beobachtet.

Miosis paralytica

Sie ist fast immer **einseitig** und meist kombiniert mit Ptosis und Enophthalmus **(Horner- Symptomkomplex)**.

Mydriasis spastica

Bei lokaler Sympathikusreizung – insbesondere bei Lungenspitzen- oder abdominalen Prozessen sowie seröser Endokarditis – ist die Reizmydriasis **einseitig** (Ganglion stellatum). Bei Migräne, Schizophrenie, Hyperthyreose, Kokainvergiftung sowie im hysterischen und epileptischen Anfall **beidseitig**.

Mydriasis spastica

Sie tritt auf bei pulmonalen, kardialen oder abdominalen Prozessen, Migräne, Schizophrenie, Hyperthyreose, Kokainvergiftung sowie im hysterischen und epileptischen Anfall.

11.5 Verletzungen

Nach schweren Augapfelprellungen kann es zu einer **Iridodialyse** (Abriss der Iriswurzel) kommen. Als Folge kann die Pupille entrundet sein oder vollständig fehlen (**traumatische Aniridie** bei Totalabriss der Iris), der M. sphincter pupillae eingerissen **(Sphinkterkerben)** oder gelähmt sein (**traumatische Mydriasis**).

11.5 Verletzungen

Nach Augapfelprellungen finden sich **Iridodialyse** (Iriswurzelabriss), **traumatische Aniridie** (Fehlen der Pupille durch Iristotalabriss), **Sphinkterkerben** oder **traumatische Mydriasis**.

Auch nach einem **Glaukomanfall** bleibt die Pupille zuweilen wegen einer Druckschädigung des M. sphincter pupillae weit (s. S. 229); während eines Glaukomanfalles ist sie weit, lichtstarr und entrundet. Bei einer **Iritis** ist die Pupille eng (s. Tab. **12.4**, S. 230).

Nach einem **Glaukomanfall** bleibt die Pupille oft weit, bei einer **Iritis** eng.

Praktischer Tipp: Die u. U. im Krieg als Kampfstoffe eingesetzten **Organophosphate** (z. B. Sarin, Soman, Tabun) sind Cholinesterasehemmer. Sie bewirken eine Azetylcholinvergiftung, die am Auge zu schmerzhafter Miosis und zum Akkommodationskrampf mit konsekutiver Myopisierung sowie Herabsetzung des Sehvermögens führt. Die Behandlung hat mit lokalen und allgemeinen Gaben von Atropin als Antidot zu erfolgen, bis eine Mydriasis die obligate Miosis ersetzt.

Praktischer Tipp

12 Vorderkammer und Glaukom

12.1 Grundlagen

Begrenzungen (Abb. **12.1a**): Hornhaut (ventral), Iris, Linse (dorsal), Schlemm-Kanal, Trabekel-Werk (lateral).

Weg des Kammerwassers: Nach Bildung im Ziliarkörper Absonderung in die **Augenhinterkammer** (Abb. **12.1**).

Es fließt durch die elastische **Zonula Zinnii** entlang der vorderen Linsenkapsel sowie der Rückfläche der Iris und durch die **Pupille** in die **vordere Augenkammer**. Dort kommt es zu **Kammerwasserströmungen**.

Der **Abfluss aus der Vorderkammer** erfolgt zu 90 % über das Netzwerk des **Trabeculum corneosclerale** (Abb. **12.1a**), den ringförmigen **Schlemm-Kanal** und die **Kammerwasservenen** in episklerale und konjunktivale Gefäße. 10 % des Kammerwassers verlassen das Auge über den **uveoskleralen Abfluss** in den allgemeinen venösen Kreislauf.

12 Vorderkammer und Glaukom

12.1 Grundlagen

Begrenzungen: Anatomische Begrenzungen der Vorderkammer sind (Abb. **12.1a**): **ventral:** Hornhaut, **dorsal:** Iris und Linse, **lateral:** Schlemm-Kanal, Trabekel-Werk.

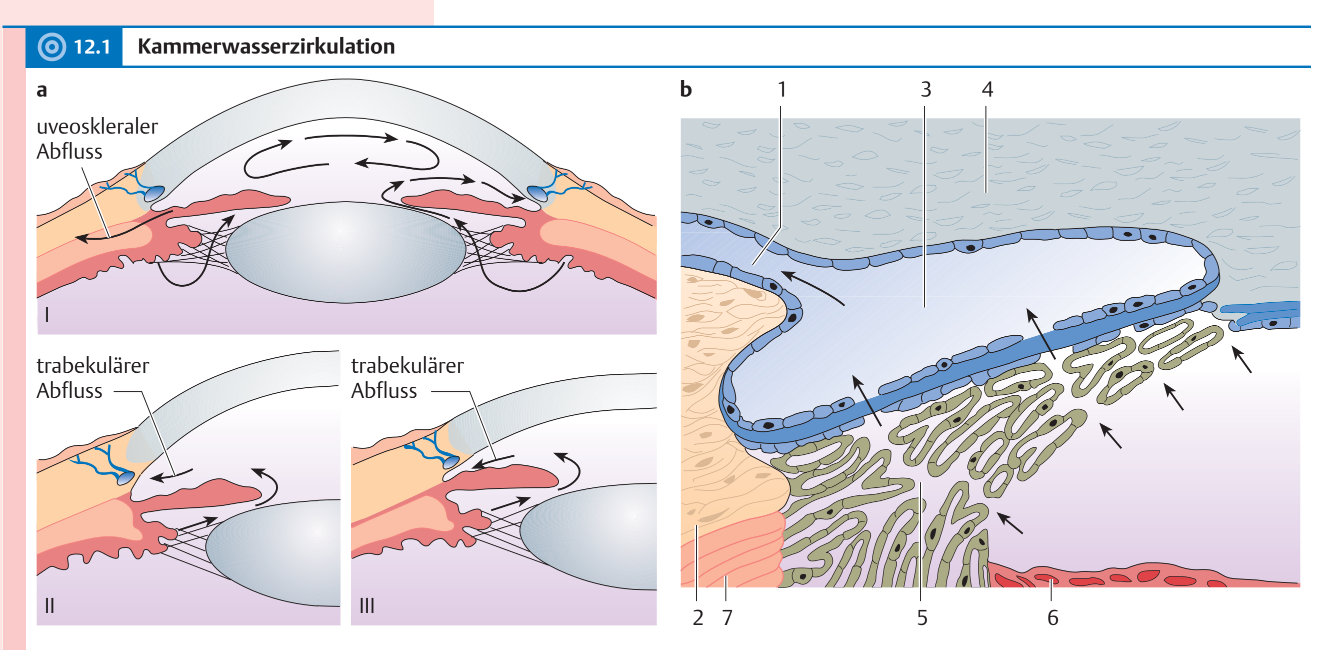
Weg des Kammerwassers: Das Kammerwasser wird vom Epithel des **Ziliarkörpers** gebildet und in die **hintere Augenkammer** abgegeben (Abb. **12.1**). Das Minutenvolumen des Kammerwassers beträgt 2 mm^3.

Es fließt durch die elastischen **Zonula Zinnii** (dem Aufhängeapparat der Linse), entlang der vorderen Linsenkapsel sowie der Rückfläche der Iris und durch die **Pupille**, um in die ca. 3 bis 3,5 mm tiefe **vordere Augenkammer** zu gelangen. Dort kommt es zu typischen **Kammerwasserströmungen**, wobei sich die durch die Iris erwärmten Anteile nach oben, abgekühlte Anteile am Hornhautendothel nach unten bewegen.

Der **Abfluss aus der Vorderkammer** erfolgt zu **90 %** im Kammerwinkel über das Netzwerk des **Trabeculum corneosclerale** (**trabekulärer Abfluss**, Abb. **12.1a**). Von dort fließt es in den ringförmigen **Schlemm-Kanal**, der sich in der Sklera befindet und das Kammerwasser in **Kammerwasservenen** einspeist, die in episklerale, später in konjunktivale Gefäße münden. Die Vermischung von klarem Kammerwasser und venösem Blut lässt sich manchmal durch die Konjunktiva beobachten.

Ca. 10 % des Kammerwassers verlässt das Auge über den **uveoskleralen Abfluss** in den allgemeinen venösen Kreislauf. Es fließt durch den Ziliarmuskel, dann zwischen Ziliarmuskel und Sklera, um schließlich transskleral abgegeben zu werden.

12.1 Kammerwasserzirkulation



a Kammerwasserabfluss.
I Fluss von der hinteren in die vordere Augenkammer mit dortiger Wärmeströmung (→ uveoskleraler Abfluss).
II Abfluss aus der vorderen Augenkammer bei weitem Kammerwinkel (→ trabekulärer Abfluss).
III Abfluss aus der vorderen Augenkammer bei engem Kammerwinkel (→ trabekulärer Abfluss).

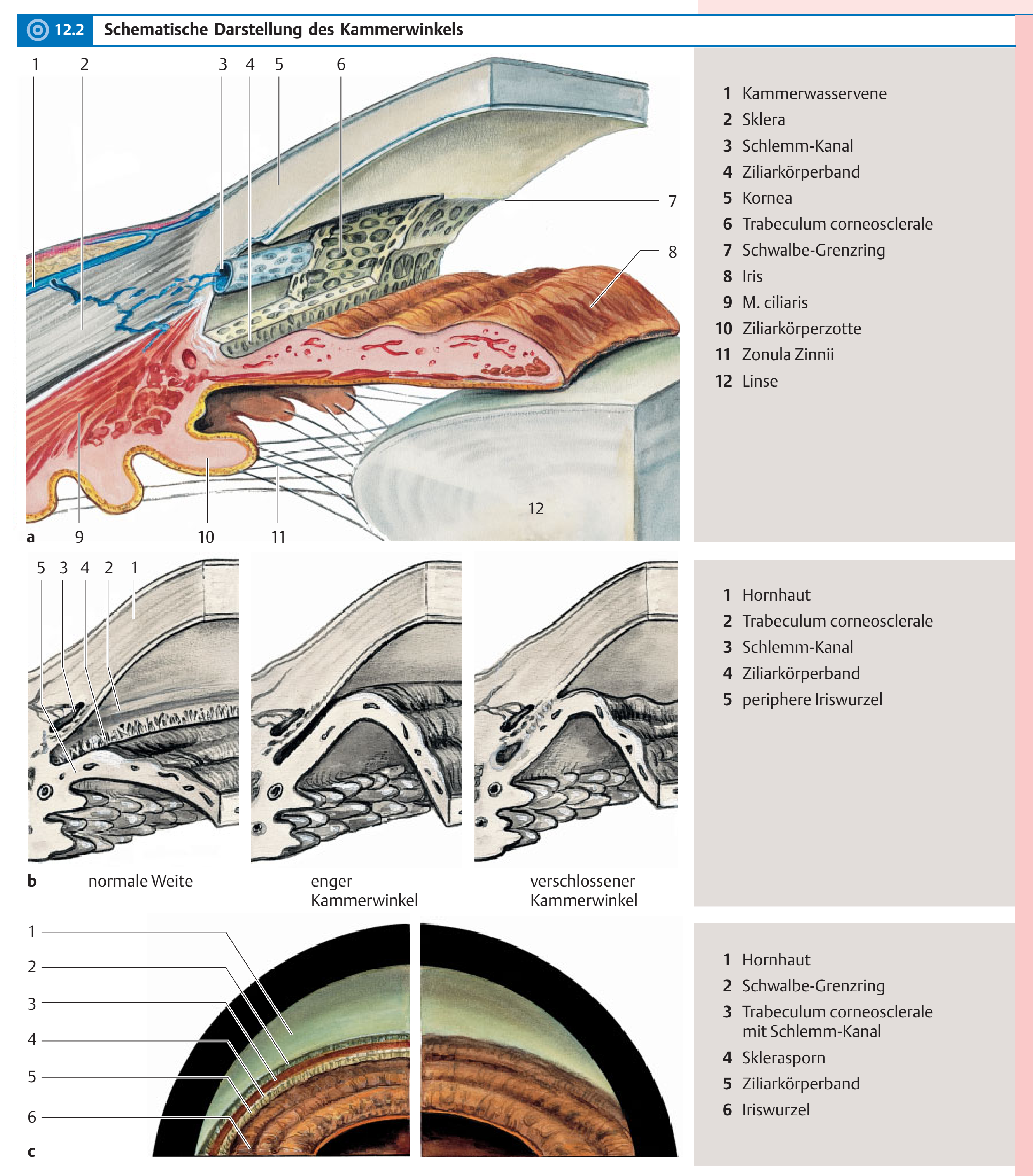
b Trabekelwerk und **Schlemm-Kanal** im schematisierten histologischen Schnitt.
1 Kammerwasservene
2 Sklera
3 Schlemm-Kanal
4 Kornea
5 Trabekel-Werk
6 Iris
7 Ziliarmuskel

Kammerwinkel: Die **Strukturen des Kammerwinkels** von außen (Hornhaut) nach innen (Iris) sind (Abb. **12.2**):

- **Schwalbe-Grenzring** (Ende der Descemet-Membran)
- mehr oder minder pigmentiertes **Trabekelwerk** mit **Schlemm-Kanal** (der bei der Untersuchung nicht sichtbar ist)

Kammerwinkel:
Aufbau (Abb. **12.2**): **Schwalbe-Grenzring, Trabekelwerk** mit **Schlemm-Kanal, Sklerasporn, Ziliarkörperband** und **Iriswurzel**. Er wird vom Sklerafalz verdeckt und kann nur mit dem **Gonioskopiespiegel** eingesehen werden.

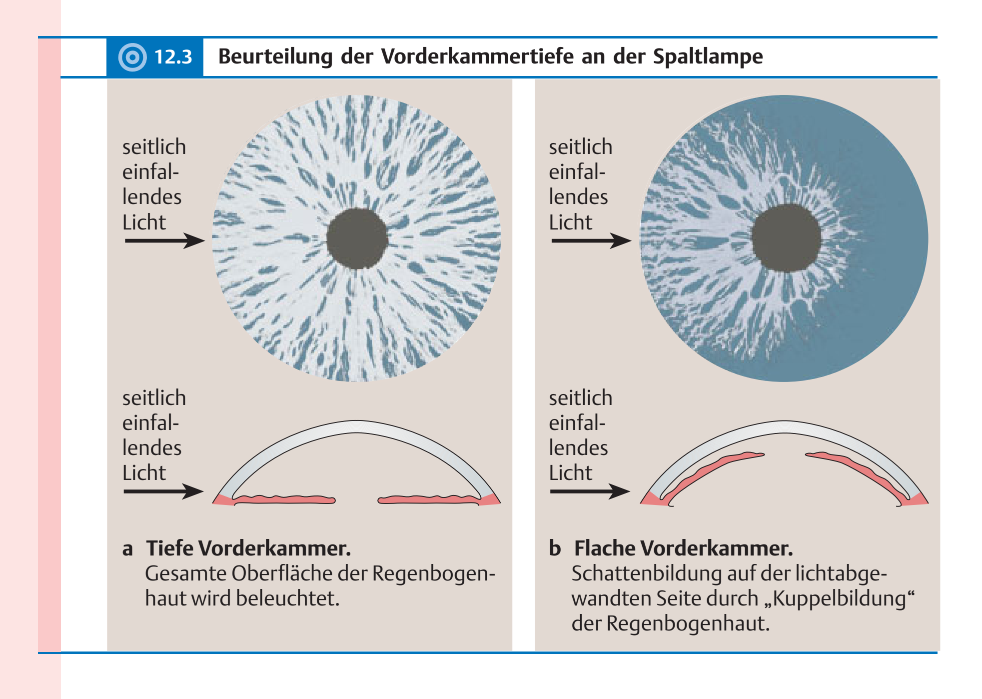
12.2 Schematische Darstellung des Kammerwinkels



a Schema der **Kammerwinkelverhältnisse**.
b Kammerwinkel im Querschnitt.
c Weiter, offener und verschlossener **Kammerwinkel im gonioskopischen Bild**.



12.3 Beurteilung der Vorderkammertiefe an der Spaltlampe



a Tiefe Vorderkammer. Gesamte Oberfläche der Regenbogenhaut wird beleuchtet.

b Flache Vorderkammer. Schattenbildung auf der lichtabgewandten Seite durch „Kuppelbildung" der Regenbogenhaut.

- **Sklerasporn**
- **Ziliarkörperband** (welches den Scheitel des Kammerwinkels darstellt und nur bei sehr weitem Kammerwinkel einsehbar ist)
- **Iriswurzel**.

Bei frontalem Blick auf das Auge wird er vom Sklerafalz verdeckt und kann nur mit dem **Gonioskopiespiegel** sichtbar gemacht werden.

Seine **Struktur** ist für die Einteilung des Glaukoms von Bedeutung (Abb. **12.2**, s. a. Tab. **12.2**): Er kann verengt oder verschlossen sein **(Engwinkelglaukom, Winkelblockglaukom)**. Bei Sklerosierung des Trabekelwerks fließt das Kammerwasser trotz weitem Kammerwinkel nicht richtig ab. Das **Abflussvermögen** ist reduziert, der **Abflusswiderstand** erhöht **(Offenwinkelglaukom, Weitwinkelglaukom)**.

Sein individueller **morphologischer Aufbau** ist für die ursächliche Einteilung des Glaukoms von entscheidender Bedeutung (Abb. **12.2**, s. a. Tab. **12.2**. S. 219): Bei zu großer Linse, vorverlagertem Irisansatz, vorderen Synechien oder Schwellung des Irisstromas kann er verengt oder verschlossen sein und für das Kammerwasser ein Abflusshindernis darstellen **(Engwinkelglaukom, Winkelblockglaukom)**.

Bei Sklerosierung, Verstopfung oder Verschlammung des Trabekelwerks kann das Kammerwasser trotz weitem Kammerwinkel nicht richtig abfließen. Durch das reduzierte **Abflussvermögen** wird der **Abflusswiderstand** erhöht **(Offenwinkelglaukom, Weitwinkelglaukom)**.

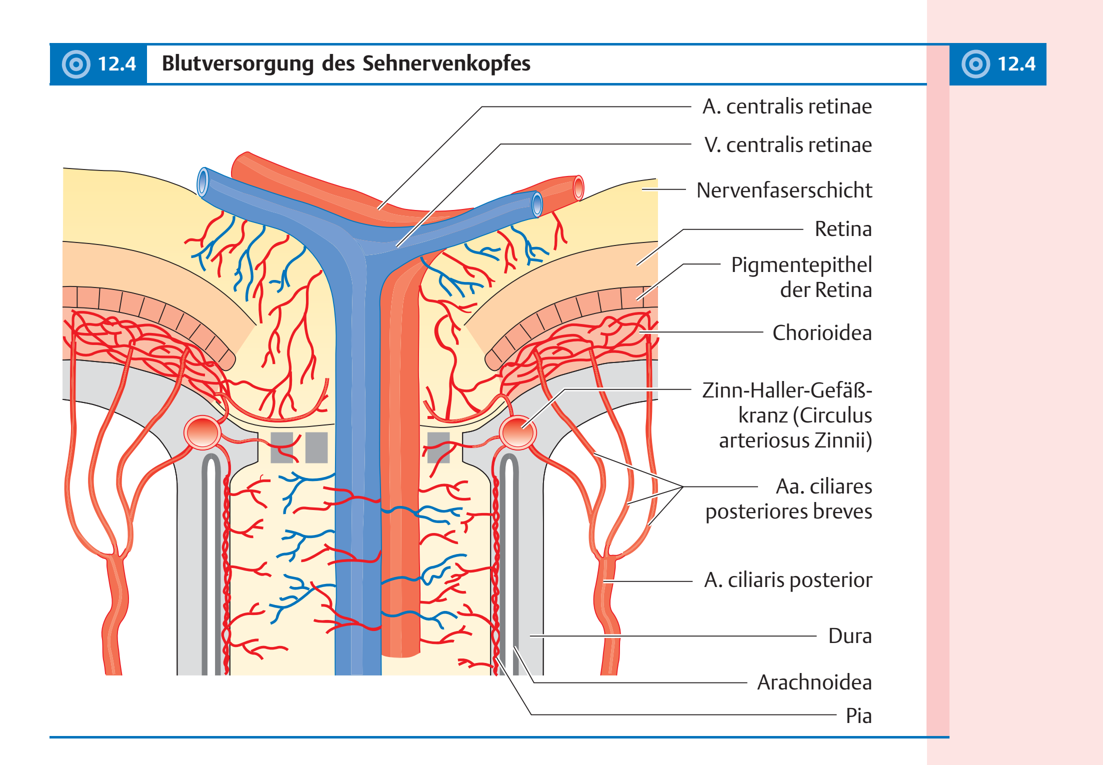
▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Oftmals lässt sich die Weite des Kammerwinkels bereits an der Spaltlampe erahnen: Ist die Vorderkammer flach, liegt auch häufig ein enger Kammerwinkel vor (Abb. **12.3**).

Gefäßversorgung der Papille: Die Blutversorgung der Papille die für die Entstehung von Glaukomanfällen mitentscheidend ist, erfolgt v. a. durch den **chorioidalen Kreislauf**. Die kurzen hinteren Ziliararterien (Aa. ciliares posteriores breves) bilden den **Zinn-Haller-Gefäßkranz (Circulus arteriosus Zinnii**, Abb. **12.4**).

Gefäßversorgung der Papille: Der Blutfluss im Sehnervkopf spielt eine wesentlich größere Rolle für die Entstehung von Glaukomanfällen, als bislang angenommen wurde (s. S. 225). Die Blutversorgung erfolgt in erster Linie durch den **chorioidalen**, in zweiter Linie durch den retinalen **Kreislauf**. Die großen Aderhautgefäße bilden aus den kurzen hinteren Ziliararterien (Aa. ciliares posteriores breves) den **Zinn-Haller-Gefäßkranz (Circulus arteriosus Zinnii)**, der zahlreiche Äste vor und hinter die Lamina cribrosa entsendet. Die A. centralis retinae speist nur relativ wenig Blut in den Gefäßkranz ein (Abb. **12.4**).

12.4 Blutversorgung des Sehnervenkopfes



12.4

12.2 Glaukom

12.2.1 Grundlagen

12.2 Glaukom

12.2.1 Grundlagen

▶ **Definition:** Unter einem Glaukom (grüner Star) wird eine **pathologische Tensionslage** verstanden, die zu einer Gewebsschädigung, insbesondere am Sehnerv führt. Dabei kann der Augeninnendruck absolut oder relativ zum Blutdruck in der A. ophthalmica bzw. im Netz- und Aderhautkreislauf zu hoch sein (Abb. **12.4**). Die Hauptursachen liegen in einer Steigerung des Augeninnendruckes **(mechanischer Faktor)** bzw. in einer Durchblutungsstörung im Sehnervenkopf **(vaskulärer Faktor)**.

◀ Definition

Einteilung: Ein Glaukom wird als **primär** bezeichnet, wenn es nicht Folge einer anderen Augenerkrankung ist, als **sekundär**, wenn es infolge einer anderen Augenerkrankung, Verletzung oder als unerwünschte Nebenwirkung von therapeutischen Maßnahmen (z. B. von Kortison) auftritt.
Zu den verschiedenen Glaukomformen, ihren Ursachen und Symptomen s. Tab. **12.1**. Mischformen sind häufig.

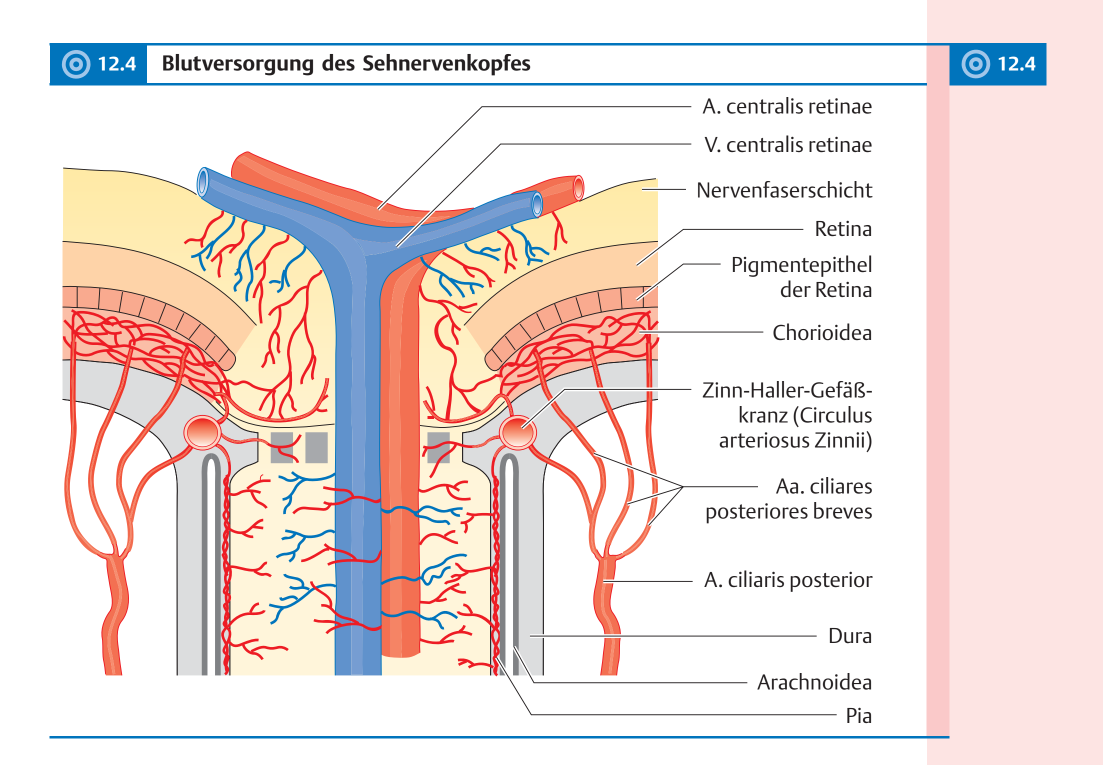
Einteilung: Unterschieden werden **primäre** und **sekundäre** Glaukome. Zu Glaukomformen, Ursachen und Symptomen s. Tab. **12.1**.

Risikofaktoren: Als wichtige Faktoren für ein erhöhtes Risiko, an einem Glaukom zu erkranken bzw. einen Funktionsverlust bei festgestelltem Glaukom zu erleiden, gelten:
Glaukombelastung in der Familie, Glaukomschaden an nur einem Auge (das Glaukom tritt gewöhnlich beidseits auf), große Papillenexkavation, Papillenrandblutungen, Pseudoexfoliation (s. S. 171), Verengung oder Verlegung des Kammerwinkels, flache Vorderkammer (z. B. bei Mikrophthalmus oder Hyperopie, s. S. 340), unregelmäßige Anwendung der drucksenkenden Therapie (Compliance), Gefäßerkrankungen (Arteriosklerose, Diabetes mellitus, s. Abb. **14.15**, S. 260), Blutdruckerniedrigung.

Risikofaktoren: Glaukombelastung in der Familie, Glaukomschaden an nur einem Auge, große Papillenexkavation, Papillenrandblutungen, Pseudoexfoliation, Verengung bzw. Verlegung des Kammerwinkels, flache Vorderkammer, unregelmäßige Anwendung drucksenkender Therapien, Gefäßerkrankungen, Blutdruckerniedrigung.

12.4 Blutversorgung des Sehnervenkopfes

12.4



12.2 Glaukom

12.2.1 Grundlagen

▶ **Definition:** Unter einem Glaukom (grüner Star) wird eine **pathologische Tensionslage** verstanden, die zu einer Gewebsschädigung, insbesondere am Sehnerv führt. Dabei kann der Augeninnendruck absolut oder relativ zum Blutdruck in der A. ophthalmica bzw. im Netz- und Aderhautkreislauf zu hoch sein (Abb. **12.4**). Die Hauptursachen liegen in einer Steigerung des Augeninnendruckes **(mechanischer Faktor)** bzw. in einer Durchblutungsstörung im Sehnervenkopf **(vaskulärer Faktor)**.

◀ Definition

Einteilung: Ein Glaukom wird als **primär** bezeichnet, wenn es nicht Folge einer anderen Augenerkrankung ist, als **sekundär**, wenn es infolge einer anderen Augenerkrankung, Verletzung oder als unerwünschte Nebenwirkung von therapeutischen Maßnahmen (z. B. von Kortison) auftritt.
Zu den verschiedenen Glaukomformen, ihren Ursachen und Symptomen s. Tab. **12.1**. Mischformen sind häufig.

Einteilung: Unterschieden werden **primäre** und **sekundäre** Glaukome. Zu Glaukomformen, Ursachen und Symptomen s. Tab. **12.1**.

Risikofaktoren: Als wichtige Faktoren für ein erhöhtes Risiko, an einem Glaukom zu erkranken bzw. einen Funktionsverlust bei festgestelltem Glaukom zu erleiden, gelten:
Glaukombelastung in der Familie, Glaukomschaden an nur einem Auge (das Glaukom tritt gewöhnlich beidseits auf), große Papillenexkavation, Papillenrandblutungen, Pseudoexfoliation (s. S. 171), Verengung oder Verlegung des Kammerwinkels, flache Vorderkammer (z. B. bei Mikrophthalmus oder Hyperopie, s. S. 340), unregelmäßige Anwendung der drucksenkenden Therapie (Compliance), Gefäßerkrankungen (Arteriosklerose, Diabetes mellitus, s. Abb. **14.15**, S. 260), Blutdruckerniedrigung.

Risikofaktoren: Glaukombelastung in der Familie, Glaukomschaden an nur einem Auge, große Papillenexkavation, Papillenrandblutungen, Pseudoexfoliation, Verengung bzw. Verlegung des Kammerwinkels, flache Vorderkammer, unregelmäßige Anwendung drucksenkender Therapien, Gefäßerkrankungen, Blutdruckerniedrigung.

12.1 Glaukomformen mit Ursachen und Symptomatik

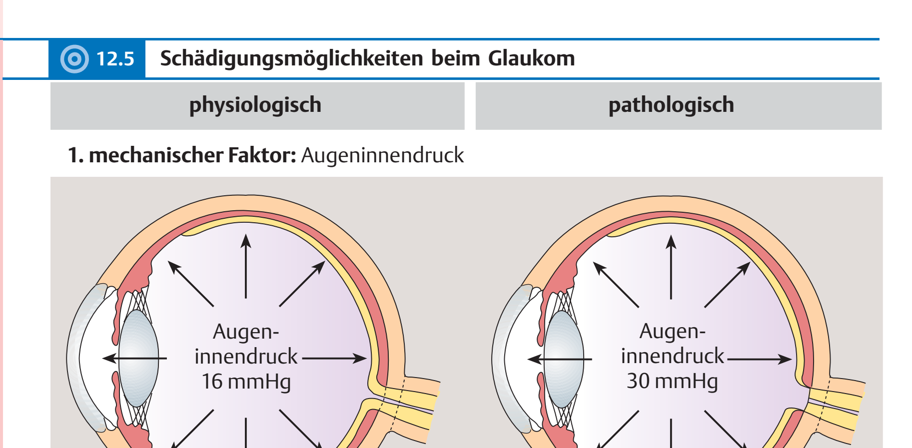
Glaukomform	*Ursache/Symptomatik*
primäre Glaukome	
Glaucoma chronicum simplex	symptomlose, mäßige Drucksteigerung bis 40 mmHg mit anfänglich unbemerkten Gesichtsfeldausfällen, Minderdurchblutung des Sehnervenkopfes, mittelweiter, offener Kammerwinkel
Glaukomanfall	Drucksteigerung bis 80 mmHg, starke Augen- und Kopfschmerzen, z. T. Erbrechen, episklerale Venenstauung, Hornhautödem (Sehen von Farbringen um Lichtquellen), Vorderkammer flach, verlegter Kammerwinkel, Pupille weit, entrundet und lichtstarr
Glaucoma chronicum congestivum	Drucksteigerung bis 60 mmHg, mäßige Augen- und Kopfschmerzen, Venenstauung, Hornhautödem (Sehen von Farbringen um Lichtquellen), Vorderkammer flach, enger Kammerwinkel
Normaldruckglaukom	Minderdurchblutung des Sehnervenkopfes, zunehmende glaukomatöse Optikusatrophie bei „normalem“ Augeninnendruck
okulare Hypertension	„erhöhter“ Augeninnendruck ohne glaukomatöse Optikusatrophie
sekundäre Glaukome	Verlegung des Kammerwinkels durch Synechien, Membranen oder Narben, Verstopfung durch Eiweiß, Blut, Zellen oder Pigment, Verlegung des Abflusses von der hinteren zur vorderen Augenkammer (Napfkucheniris)
kongenitale/juvenile Glaukome	Kammerwinkelfehlbildung mit Abflussbehinderung, Vergrößerung des Auges und der Hornhaut

12.5

12.5 Schädigungsmöglichkeiten beim Glaukom

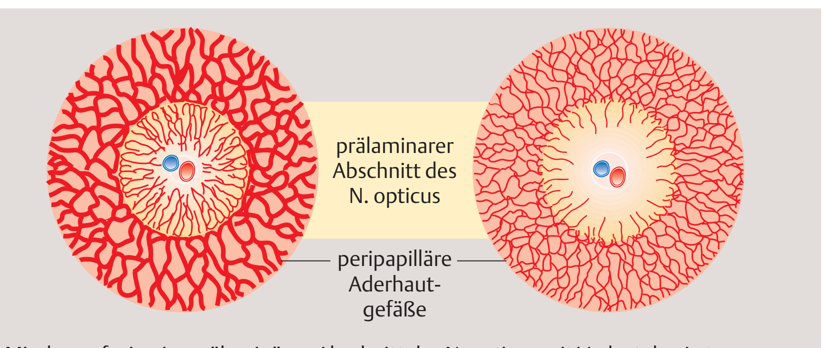
physiologisch	pathologisch

1. mechanischer Faktor: Augeninnendruck



Entwicklung einer glaukomatösen Optikusatrophie (glaukomatöse Papillenexkavation) durch eine Erhöhung des intraokulären Druckes.

2. vaskulärer Faktor: kapillare Versorgung des prälaminären (vor der Lamina cribrosa gelegenen) Abschnitts des N. opticus



Minderperfusion im prälaminären Abschnitt des N. opticus mit Verlust der Autoregulation im Bereich der peripapillären Aderhaut (z. B. bei Arteriosklerose).

Pathogenese: Der Zusammenhang zwischen dem intraokularen Druck (mechanischem Faktor) und der Papillendurchblutung (vaskulärer Faktor) bei der Entstehung des Glaukoms wird in Abb. **12.5** dargestellt.

Intraokularer Druck (IOD): Der intraokulare Druck resultiert aus dem **Flüssigkeitswechsel** im Auge und ist das Resultat der fortwährenden Neubildung und des ständigen Abflusses des Kammerwassers. Bei verstärkter Produktion oder Erschwerung des Kammerwasserabflusses (vordere Synechien mit Verlegung des Kammerwinkels, Pupillarblock durch hintere Synechien mit napfkuchenartiger Vorwölbung der Iris, Reduktion des Abflussvermögens bzw. Erhöhung des Abflusswiderstandes) steigt der Augendruck an.

Pathogenese: Zur Wirkweise von mechanischem und vaskulärem Faktor bei der Glaukomentstehung s. Abb. **12.5**.

Intraokularer Druck: Der **IOD** resultiert aus dem **Flüssigkeitswechsel** im Auge. Bei verstärkter Produktion oder erschwertem Kammerwasserabfluss steigt er an.

▶ **Merke:** Der Druck im Augeninnern liegt normalerweise zwischen 10 und 21 mmHg (Mittelwert 15 mmHg) und ist vom Lebensalter (im Alter höher als in der Jugend) und der Tageszeit (morgens meist höher als abends) abhängig. Die Tagesschwankungen liegen physiologischerweise nie höher als 4 mmHg. Ein **Glaukomverdacht** besteht bei Druckwerten zwischen 22 und 26 mmHg. **Ein wiederholt gemessener Augendruck über 26 mmHg ist immer pathologisch.**

◀ Merke

Die **individuelle Toleranz** gegenüber höheren Augendruckwerten ist groß, d. h. höhere Druckwerte werden zuweilen ohne glaukomatöse Ausfälle vertragen (**okulare Hypertension**, s. S. 234), während nicht selten bereits ein „normaler" Augendruck zu Schäden führen kann (**Normaldruckglaukom**, s. S. 233). Beeinflusst wird diese Toleranz zweifellos in erster Linie durch die vaskuläre Situation am Sehnervenkopf und durch den Blutdruck.

Der intraokulare Druck steigt bei körperlicher Belastung, bei starkem Husten und Pressen sowie unter den Bedingungen der Schwerelosigkeit an. Während des Spielens von Blasinstrumenten wurden z. B. Druckspitzen bis zu 40 mmHg gemessen.

Die **individuelle Toleranz** gegenüber erhöhtem Augendruck ist durch die vaskuläre Situation am Sehnervenkopf und den Blutdruck bedingt: Z. T. werden höhere Druckwerte ohne glaukomatöse Ausfälle toleriert **(okulare Hypertension)**, z. T. führt auch ein „normaler" Augendruck zu Schäden **(Normaldruckglaukom)**.

Papillendurchblutung: Der Blutfluss und die Durchblutung der Papille sind abhängig vom **Strömungswiderstand**, der **vaskulären Autoregulation**, d. h. der Fähigkeit, durch Regulationsmechanismen die Funktionen (Visus, Gesichtsfeld) zu erhalten, und vom **Perfusionsdruck** im Sehnervenkopf (s. S. 212). Liegt eine Störung dieser Faktoren vor, nimmt die Durchblutung im Sehnervenkopf ab und kann zu Ischämie, Atrophie und Funktionsausfällen führen.

Papillendurchblutung: Sie ist abhängig vom **Strömungswiderstand**, der **vaskulären Autoregulation** und dem **Perfusionsdruck** im Sehnervenkopf. Bei Störungen dieser Faktoren kommt es zu Ischämie, Atrophie und Funktionsausfällen.

▶ **Merke:** Weil der Perfusionsdruck im Sehnervenkopf dem mittleren Blutdruck minus dem Augendruck entspricht, kann er entweder durch eine Reduktion des mittleren Blutdrucks oder durch einen erhöhten Augendruck vermindert sein.

◀ Merke

Ein generalisierter Blutdruckabfall kann demzufolge zu einer Verminderung des Perfusionsdruckes und zur Reduktion des Blutflusses im Sehnervenkopf führen. Ein niedriger Blutdruck kann durch einen erhöhten intraokularen Druck glaukomatöse Schäden auslösen.

Ein Blutdruckabfall führt ggf. zur Verminderung des Perfusionsdrucks bzw. zur Reduktion des Blutflusses im Sehnervenkopf.

12.2.2 Untersuchungsmethoden

12.2.2 Untersuchungsmethoden

▶ **Merke:** Die Diagnostik des Glaukoms beruht auf 3 Säulen: Augeninnendruck, Perimetrie und Papillenmorphologie.

◀ Merke

Als **allgemeine Untersuchungsmethode** zur Abschätzung der Vorderkammertiefe kommt die schräge Beleuchtung an der Spaltlampe infrage (s. Abb. **12.3**).

Allgemeine Untersuchungsmethode: Spaltlampe (s. Abb. **12.3**).

Messung des intraokularen Drucks (IOD)

Indikation: Der Messung des intraokularen Drucks kommt im Zusammenhang mit dem Glaukom eine dominierende Rolle zu. Sie sollte auch prophylaktisch zur Früherkennung eines chronischen Glaukoms bei der Brillenordination aller Patienten über 40 Jahre durchgeführt werden (s. S. 351). Der Augeninnen-

Messung des intraokularen Drucks (IOD)

Indikation: Die Messung des Augendrucks wird prophylaktisch bei der Brillenordination aller Patienten über 40 Jahre durchgeführt.

Pathogenese: Der Zusammenhang zwischen dem intraokularen Druck (mechanischem Faktor) und der Papillendurchblutung (vaskulärer Faktor) bei der Entstehung des Glaukoms wird in Abb. **12.5** dargestellt.

Intraokularer Druck (IOD): Der intraokulare Druck resultiert aus dem **Flüssigkeitswechsel** im Auge und ist das Resultat der fortwährenden Neubildung und des ständigen Abflusses des Kammerwassers. Bei verstärkter Produktion oder Erschwerung des Kammerwasserabflusses (vordere Synechien mit Verlegung des Kammerwinkels, Pupillarblock durch hintere Synechien mit napfkuchenartiger Vorwölbung der Iris, Reduktion des Abflussvermögens bzw. Erhöhung des Abflusswiderstandes) steigt der Augendruck an.

Pathogenese: Zur Wirkweise von mechanischem und vaskulärem Faktor bei der Glaukomentstehung s. Abb. **12.5**.

Intraokularer Druck: Der **IOD** resultiert aus dem **Flüssigkeitswechsel** im Auge. Bei verstärkter Produktion oder erschwertem Kammerwasserabfluss steigt er an.

▶ **Merke:** Der Druck im Augeninnern liegt normalerweise zwischen 10 und 21 mmHg (Mittelwert 15 mmHg) und ist vom Lebensalter (im Alter höher als in der Jugend) und der Tageszeit (morgens meist höher als abends) abhängig. Die Tagesschwankungen liegen physiologischerweise nie höher als 4 mmHg. Ein **Glaukomverdacht** besteht bei Druckwerten zwischen 22 und 26 mmHg. **Ein wiederholt gemessener Augendruck über 26 mmHg ist immer pathologisch.**

◀ Merke

Die **individuelle Toleranz** gegenüber höheren Augendruckwerten ist groß, d. h. höhere Druckwerte werden zuweilen ohne glaukomatöse Ausfälle vertragen (**okulare Hypertension**, s. S. 234), während nicht selten bereits ein „normaler" Augendruck zu Schäden führen kann (**Normaldruckglaukom**, s. S. 233). Beeinflusst wird diese Toleranz zweifellos in erster Linie durch die vaskuläre Situation am Sehnervenkopf und durch den Blutdruck.

Der intraokulare Druck steigt bei körperlicher Belastung, bei starkem Husten und Pressen sowie unter den Bedingungen der Schwerelosigkeit an. Während des Spielens von Blasinstrumenten wurden z. B. Druckspitzen bis zu 40 mmHg gemessen.

Die **individuelle Toleranz** gegenüber erhöhtem Augendruck ist durch die vaskuläre Situation am Sehnervenkopf und den Blutdruck bedingt: Z. T. werden höhere Druckwerte ohne glaukomatöse Ausfälle toleriert **(okulare Hypertension)**, z. T. führt auch ein „normaler" Augendruck zu Schäden **(Normaldruckglaukom)**.

Papillendurchblutung: Der Blutfluss und die Durchblutung der Papille sind abhängig vom **Strömungswiderstand**, der **vaskulären Autoregulation**, d. h. der Fähigkeit, durch Regulationsmechanismen die Funktionen (Visus, Gesichtsfeld) zu erhalten, und vom **Perfusionsdruck** im Sehnervenkopf (s. S. 212). Liegt eine Störung dieser Faktoren vor, nimmt die Durchblutung im Sehnervenkopf ab und kann zu Ischämie, Atrophie und Funktionsausfällen führen.

Papillendurchblutung: Sie ist abhängig vom **Strömungswiderstand**, der **vaskulären Autoregulation** und dem **Perfusionsdruck** im Sehnervenkopf. Bei Störungen dieser Faktoren kommt es zu Ischämie, Atrophie und Funktionsausfällen.

▶ **Merke:** Weil der Perfusionsdruck im Sehnervenkopf dem mittleren Blutdruck minus dem Augendruck entspricht, kann er entweder durch eine Reduktion des mittleren Blutdrucks oder durch einen erhöhten Augendruck vermindert sein.

◀ Merke

Ein generalisierter Blutdruckabfall kann demzufolge zu einer Verminderung des Perfusionsdruckes und zur Reduktion des Blutflusses im Sehnervenkopf führen. Ein niedriger Blutdruck kann durch einen erhöhten intraokularen Druck glaukomatöse Schäden auslösen.

Ein Blutdruckabfall führt ggf. zur Verminderung des Perfusionsdrucks bzw. zur Reduktion des Blutflusses im Sehnervenkopf.

12.2.2 Untersuchungsmethoden

12.2.2 Untersuchungsmethoden

▶ **Merke:** Die Diagnostik des Glaukoms beruht auf 3 Säulen: Augeninnendruck, Perimetrie und Papillenmorphologie.

◀ Merke

Als **allgemeine Untersuchungsmethode** zur Abschätzung der Vorderkammertiefe kommt die schräge Beleuchtung an der Spaltlampe infrage (s. Abb. **12.3**).

Allgemeine Untersuchungsmethode: Spaltlampe (s. Abb. **12.3**).

Messung des intraokularen Drucks (IOD)

Messung des intraokularen Drucks (IOD)

Indikation: Der Messung des intraokularen Drucks kommt im Zusammenhang mit dem Glaukom eine dominierende Rolle zu. Sie sollte auch prophylaktisch zur Früherkennung eines chronischen Glaukoms bei der Brillenordination aller Patienten über 40 Jahre durchgeführt werden (s. S. 351). Der Augeninnen-

Indikation: Die Messung des Augendrucks wird prophylaktisch bei der Brillenordination aller Patienten über 40 Jahre durchgeführt.

Schätzung des intraokularen Drucks: vergleichende Palpation beider Augen bzw. Vergleich mit dem normalen Augendruck einer anderen Person.

druck wird in mmHg angegeben. Zu Normalwerten und Befundinterpretationen s. S. 215.

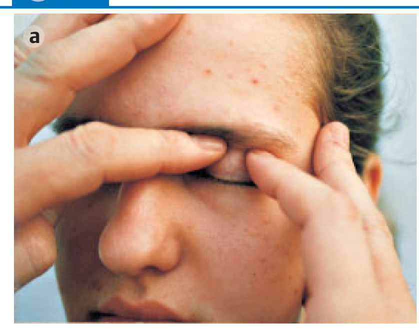
Schätzung des intraokularen Drucks durch Palpation: Durch vergleichende Palpation beider Augen oder den Vergleich mit dem normalen Augendruck einer anderen Person lässt sich der intraokulare Druck grob schätzen bzw. deutliche Abweichungen vom Normalbefund feststellen.

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Während der Patient nach unten blickt, wird mit beiden Zeigefingern der Druck im Auge durch das Oberlid hindurch ertastet und mit dem Partnerauge verglichen. Die beiden Zeigefinger dellen dabei vorsichtig die obere Sklera wechselseitig ein, die anderen Finger ruhen auf dem Gesicht des Patienten (Abb. **12.6a**).

12.6

12.6 Bestimmung des intraokularen Drucks

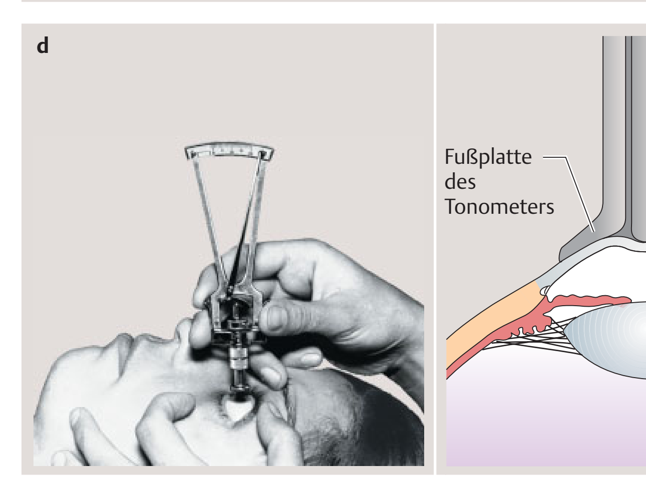






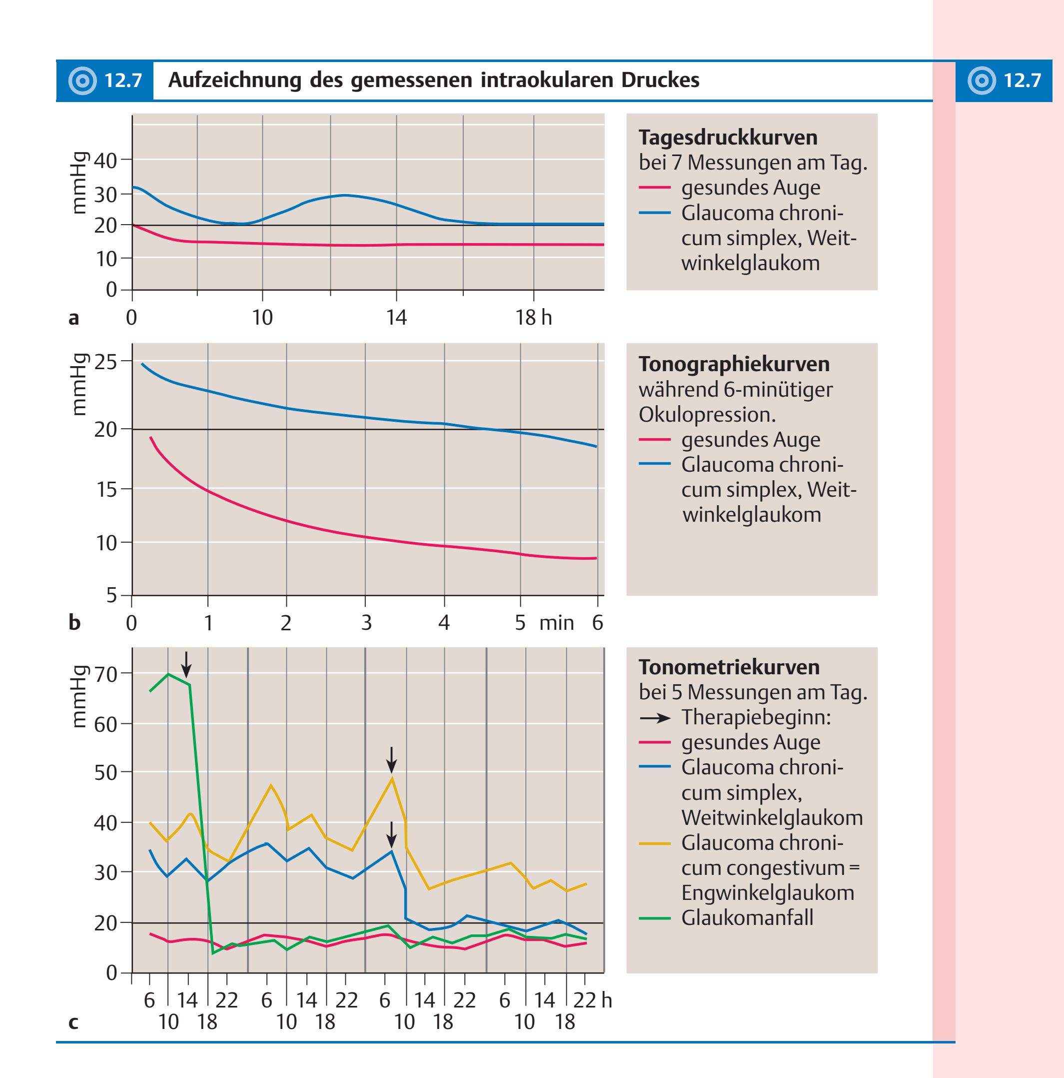






a **Palpation** mit beiden Zeigefingern, während sich die übrigen Finger leicht auf dem Gesicht abstützen.
b **Applanationstonometer** nach Goldmann.
c Messung des intraokularen Drucks mit dem **Applanationstonometer** nach Goldmann: Beim Blick durch das Goldmanntonometer sind 2 Halbkreise sichtbar, deren Abstand zueinander durch eine Millimeterschraube verändert werden kann.
Mit ihr wird die Kraft reguliert, die zur Abplattung der Hornhaut entsprechend der Höhe des intraokularen Drucks notwendig ist.
d Messung mit dem Schiötz-Tonometer **(Impressionstonometrie)**.

12.7 Aufzeichnung des gemessenen intraokularen Druckes



12.7

Applanationstonometrie nach Goldmann: Bei dieser z. Z. am häufigsten eingesetzten Methode wird nach Tropfanästhesie die Hornhaut mit einem runden, planen Messkörper abgeplattet, was um so mehr Druck erfordert, je härter der Bulbus ist (Abb. **12.6b, c**). Dabei werden die Augenhüllen nicht wie bei der Impressionstonometrie gedehnt, die Rigidität der Sklera spielt somit keine Rolle. Die Applanationstonometrie kann im Sitzen und Liegen durchgeführt werden. Bei aktuell bestehender Konjunktivitis (v. a. bei Keratoconjunctivitis epidemica, s. S. 88) besteht die Gefahr der Keimübertragung.

Applanationstonometrie nach Goldmann: Die Hornhaut wird mit einem runden Messkörper abgeplattet. Dies erfordert um so mehr Druck, je härter der Bulbus ist (Abb. **12.6b, c**). Die Rigidität der Sklera spielt keine Rolle. Bei bestehender Konjunktivitis Gefahr der Keimübertragung.

Nonkontakt-Tonometrie: Ein Luftstoß definierter Stärke wird auf die Hornhaut gelenkt und ihre Verformung gemessen. **Vorteile:** Da das Auge nicht berührt wird, besteht keine Verletzungs- oder Infektionsgefahr für das Hornhautepithel: Die Messung kann ohne Tropfanästhesie erfolgen. **Nachteil:** Die gemessenen Werte streuen erheblich. Die Messung lässt sich nicht bei vernarbten Hornhautoberflächen anwenden.

Nonkontakt-Tonometrie: Ein Luftstoß definierter Stärke verformt die Hornhaut. **Vorteile**: Keine Verletzungs- bzw. Infektionsgefahr, keine Tropfanästhesie notwenig.

Tagesdruckkurven: Bei dieser Messung wird der Augeninnendruck alle 2 bis 3 Stunden gemessen, wobei der Messung unmittelbar nach dem Aufstehen wegen der physiologischen morgendlichen Druckspitze eine besondere Bedeutung zukommt (Abb. **12.7a, c**). Die 24-stündige Tagesdruckkurve (am besten stationär) eignet sich insbesondere zur Überprüfung tageszeitabhängiger Druckschwankungen oder der Wirksamkeit einer eingeleiteten drucksenkenden Therapie.

Tagesdruckkurven: Der Augeninnendruck wird 24-stündig alle 2 bis 3 Stunden gemessen, wobei die Messung unmittelbar nach dem Aufstehen von besonderer Bedeutung ist (Abb. **12.7a, c**).

Selbsttonometrie: Vollautomatische Selbsttonometer basieren auf dem Applanationsprinzip nach Goldmann (s. o.). Das Auge des Untersuchers wird durch einen optischen Sensor ersetzt.

Selbsttonometrie: Basierend auf dem Applanationsprinzip eröffnet sie neue Per-

spektiven in der Verlaufskontrolle und Therapieüberwachung.

Diese Methode ermöglicht dem Glaukompatienten die Selbstkontrolle des Augeninnendrucks unter seinen gewohnten Lebensbedingungen, was für eine permanente Verlaufskontrolle und Therapieüberwachung neue Perspektiven bietet.

Tonographie: Das Kammerwasser wird (z. B. durch Okulopression) aus dem Auge gedrückt. Die Stärke des intraokularen Druckabfalls gibt Aufschluss über das Abflussvermögen (Abb. **12.7b**).

Tonographie: Das Kammerwasser wird durch minutenlanges Aufsetzen eines Tonometers auf die Kornea oder durch Okulopression über den Schlemm-Kanal aus dem Auge gedrückt. Durch die Geschwindigkeit und das Ausmass des dadurch bewirkten Druckabfalls lassen sich das Abflussvermögen und die Größe des Abflusswiderstandes messen (Abb. **12.7b**).

▶ Merke

▶ **Merke:** Eine Okulopression besteht im Ausüben eines bestimmten Drucks für eine bestimmte Zeit auf das Auge. Sie wird sowohl in der Glaukomdiagnostik als auch als Vorbereitung einer Kataraktoperation zur Senkung des intraokularen Druckes angewendet (s. S. 165).

Impressionstonometrie nach Schiötz: Mit einem Stift wird die Hornhaut eingedellt. Je weicher der Bulbus, um so tiefer sinkt der Stift ein (Abb. **12.6d**). Die Messung ist abhängig von der **Rigidität** der äußeren Augenhülle.

Impressionstonometrie nach Schiötz: Mit dem **Schiötz-Tonometer** (einem Stift bestimmter Schwere) wird die Hornhaut eingedellt. Je weicher der Bulbus, um so tiefer sinkt der Stift ein. Die Messung wird am liegenden Patienten nach Tropfanästhesie vorgenommen, wobei der Patient nach oben schauen muss (Abb. **12.6d**). Da bei abnormer **Rigidität** der gedehnten äußeren Augenhülle fehlerhafte Werte gemessen werden (z. B. bei Myopie), wird die Methode nur noch selten angewendet. Dabei ist zu beachten, dass im Liegen der intraokulare Druck um ca. 4–5 mmHg höher ist als im Sitzen.

Gonioskopie

Auf die anästhesierte Hornhaut wird ein Kontaktglas **(Gonioskop)** aufgesetzt, das den Lichtstrahl der Spaltlampe über ein Prisma in den Kammerwinkel lenkt (Abb. **12.8**).

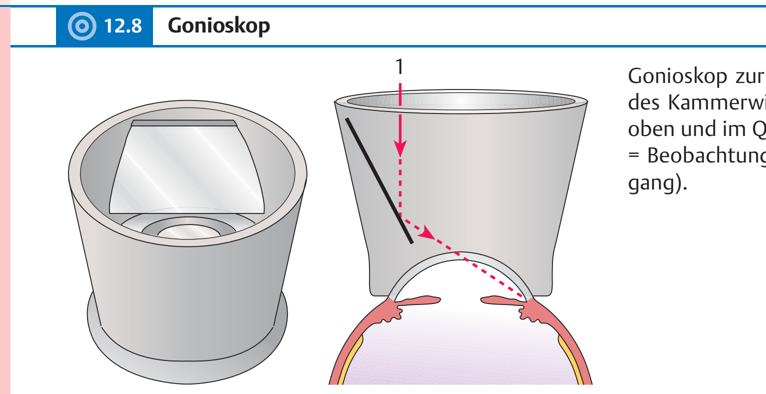
Zu Augenveränderungen bzw. Glaukomformen bei unterschiedlich weitem Kammerwinkel s. Tab. **12.2**.

Gonioskopie

Auf die anästhesierte Hornhaut wird ein mit einer viskösen Substanz (Methylzellulose) benetztes Kontaktglas **(Gonioskop)** aufgesetzt, das den Lichtstrahl der Spaltlampe über ein Prisma in den ohne Hilfsmittel nicht einsehbaren Kammerwinkel lenkt (Abb. **12.8**). Damit können Strukturen des Kammerwinkels und seine Weite beurteilt werden (s. Abb. **12.2**).
In Tab. **12.2** sind Augenveränderungen bzw. Glaukomformen bei unterschiedlich weitem Kammerwinkel bzw. Kammerwinkelveränderungen zusammengestellt.

12.8

12.8 Gonioskop



Gonioskop zur Beurteilung des Kammerwinkels von oben und im Querschnitt (1 = Beobachtungsstrahlengang).

12.2 Gonioskopiebefunde und ihre klinische Bedeutung

Weite des Kammerwinkels/ Befund bei der Gonioskopie	*Glaukomform/ Augenveränderungen*
Kammerwinkel weit	Aphakie (s. S. 162), Pseudoaphakie (s. S. 163)
Kammerwinkel weit, aber verschlossen	Hydrophthalmus (s. S. 236)
Iris schlottert	Iridodonesis (Aphakie oder Luxation, s. S. 197)
Iriswurzel abgerissen	Iridodialyse nach Contusio bulbi (s. S. 177, 197)
Gefäßneubildungen	Neovaskularisationsglaukom (s. S. 235)
starke Pigmentierung	Pigmentglaukom (s. S. 234)
Fibrinablagerung	Iritis fibrinosa (s. S. 185)
Linsenteile	phakolytisches Glaukom (s. S. 234)
Kapselhäutchen	Kapselhäutchenglaukom (s. S. 235)
Blut mit Spiegelbildung	Hyphäma (s. s. 135)
Eiter mit Spiegelbildung	Hypopyon (s. S. 118)
Kammerwinkel mittelweit	Normalbefund oder Weitwinkelglaukom (s. S. 224)
Kammerwinkel eng, aber offen	Engwinkelglaukom (s. S. 232)
Kammerwinkel eng und verschlossen	akutes Winkelblockglaukom (s. S. 229)
Synechien, Goniosynechien	Zustand nach Iritis (s. S. 185)

Perimetrie (Gesichtsfelduntersuchung)

▶ **Merke:** Die Bestimmung des Gesichtsfeldes (s. S. 365) spielt für die Diagnose und Verlaufskontrolle eine entscheidende Rolle, weil damit glaukomatöse Frühschäden und die Progredienz der Erkrankung erfasst werden können. Der Patient bemerkt seine Gesichtsfeldausfälle oft erst dann, wenn das zentrale Gesichtsfeld ausfällt (Spätstadium).

Bedingt durch eine Atrophie der Nervenfasern entstehen initial nach einer **Vergrößerung des blinden Flecks** bogenförmige Skotome um den Fixierpunkt herum **(Parazentralskotom**, **Bjerrum-Skotom)**, die vom blinden Fleck ausgehen können (Abb. **12.9a, b**) und selbst bei Konfluieren dem Patienten nicht bewusst werden. Sie sind bei der computergesteuerten Perimetrie im 30°-Gesichtsfeld gut nachweisbar.

Im weiteren Verlauf kommt es zu **nasalen** Gesichtsfeldeinbrüchen (**Rönne-Sprung**, Abb. **12.9c**, s. Abb. **18.15a**, S. 374), meist mit einer zentralen Restinsel. Im Spätstadium kommt es zu zentralen Gesichtsfeldeinbrüchen, so dass nur noch **temporale Gesichtsfeldreste** vorliegen (Abb. **12.9d**, s. auch S. 371). Im Endstadium ist das Gesichtsfeld meist nicht mehr erhebbar.

Konfrontationstest: s. S. 366

Goldmann-Perimetrie: s. S. 366

Computerperimetrie: Zur Methode s. **automatische Perimeter** S. 366

≡ 12.2

Perimetrie (Gesichtsfelduntersuchung)

◀ **Merke**

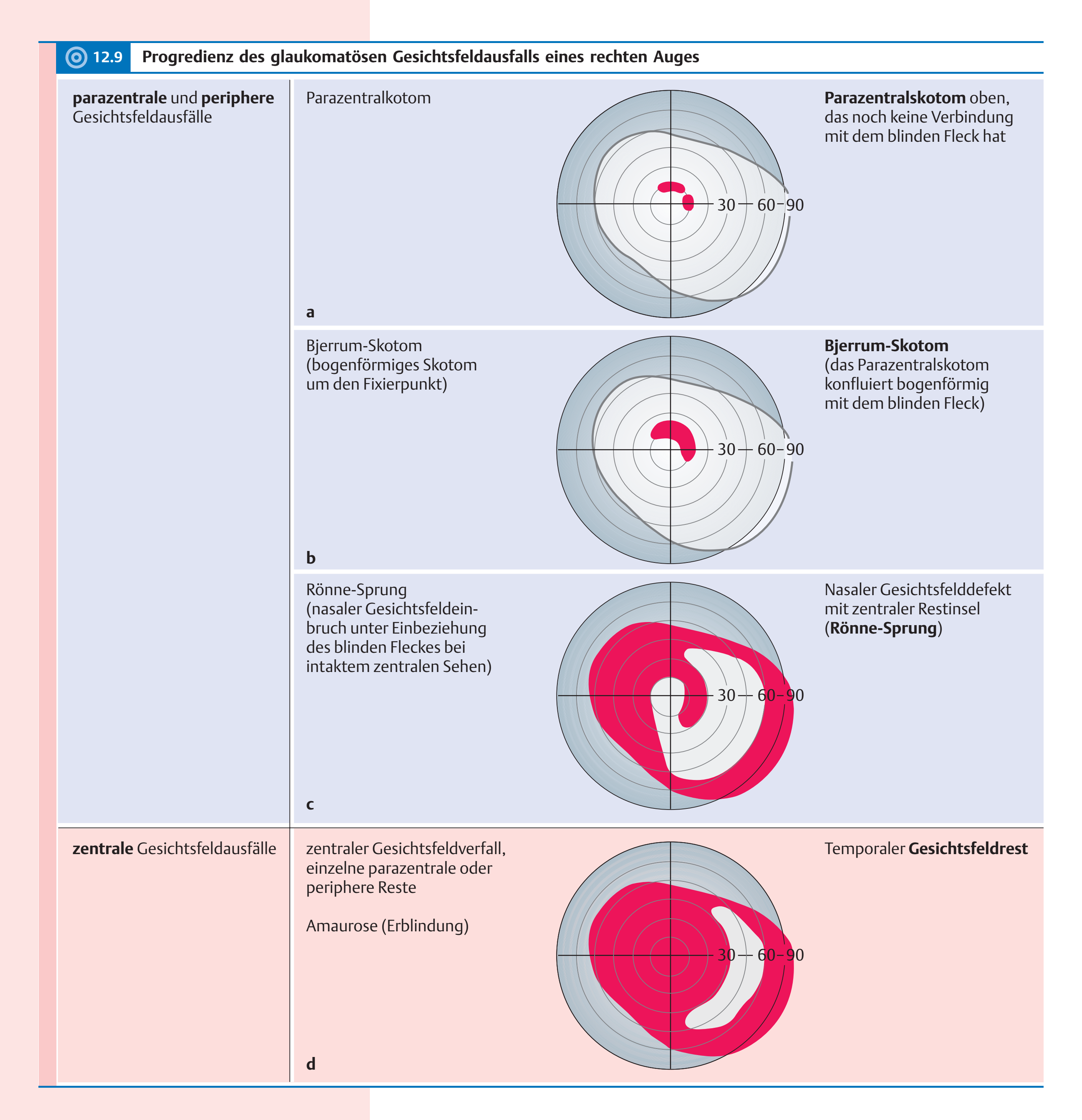
Durch Atrophie der Nervenfasern entstehen nach **Vergrößerung des blinden Flecks** bogenförmige Skotome um den Fixierpunkt (**Parazentralskotom, Bjerrum-Skotom**, Abb. **12.9a, b**) und nasale Gesichtsfeldeinbrüche (**Rönne-Sprung**, Abb. **12.9c**).

Im Spätstadium kommt es zu zentralen Gesichtsfeldeinbrüchen mit nur noch **temporalen Gesichtsfeldresten** (Abb. **12.9d**), die im Endstadium verfallen.

Konfrontationstest

Goldmann-Perimetrie

Computerperimetrie



Ophthalmoskopie

Frühzeichen: Ausfälle im Bereich der Nervenfaserschicht der Netzhaut.

Bei andauerndem erhöhtem Augeninnendruck **glaukomatöse Exkavation** der Papille (anfänglich von einer physiologischen **Exkavation** kaum zu unterscheiden, Abb. **12.10a**).

Sie beruht auf einer **Optikusatrophie**, die nachfolgend die gesamte Papille erfasst. Um den Sehnervenkopf bildet sich ein

Ophthalmoskopie

Frühzeichen: Noch ehe man an der Papille Veränderungen wahrnehmen kann, lassen sich im ophthalmoskopischen Bild (s. S. 251) bei exakter Betrachtung **Ausfälle im Bereich der parapapillären Nervenfaserschicht der Netzhaut** nachweisen (fehlendes Glitzern der Achsenzylinder über der Netzhaut).
Bei länger bestehendem erhöhtem Augeninnendruck (verminderte Durchblutung, erhöhter intraokularer Druck) entsteht eine **glaukomatöse Exkavation der Papille** (Abb. **12.10a**). Sie ist anfänglich von einer physiologischen **Exkavation** nur schwer zu unterscheiden (s. S. 304).

Die glaukomatöse Exkavation beruht auf einer **Optikusatrophie (glaukomatöse Neuropathie)**, die im Spätstadium die gesamte Papille erfasst (s. S. 225). Meist ist im Bereich der Atrophie die Lamina cribrosa erkennbar. Um den Sehnerven-

kopf bildet sich später ein aderhautatrophischer Ring (**parapapilläre chorioretinale Atrophie, Halo glaucomatosus**, Abb. **12.10d**).

Mit fortschreitender glaukomatöser Exkavation kommt es zu einer kontinuierlichen Abnahme der Fläche des neuroretinalen Randsaumes. Anfänglich ist der Gefäßverlauf im Bereich der Papille unauffällig, später ist der Gefäßstamm der retinalen Zentralgefäße dezentriert, die Gefäße verlaufen am Papillenrand bogenförmig (Abb. **12.10b**) oder sogar abgeknickt (Abb. **12.10c**).

aderhautatrophischer Ring (**Halo glaucomatosus**, Abb. **12.10d**).

Mit fortschreitender Exkavation verkleinert sich der neuroretinale Randsaum, der Gefäßstamm ist dezentriert, die Gefäße verlaufen am Papillenrand bogenförmig (Abb. **12.10b**) oder abgeknickt (Abb. **12.10c**).

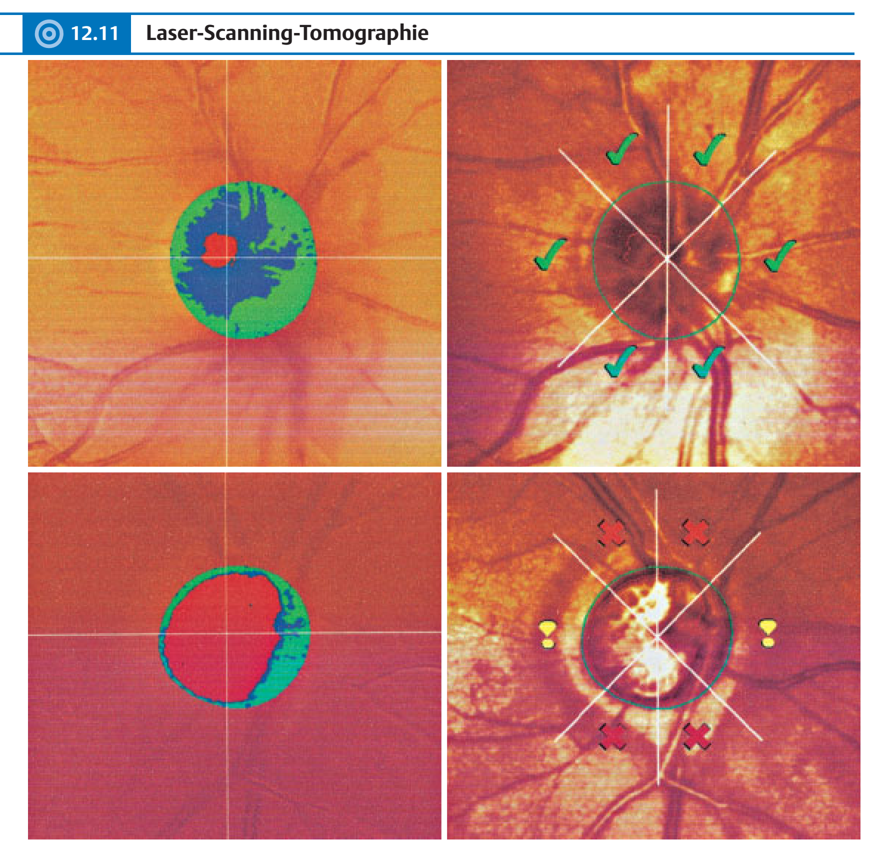
12.10 Progredienz der glaukomatösen Exkavation der Sehnervenpapille

parapapilläre Veränderungen der Netz- und Aderhaut	– Ausfälle der parapapillären Nervenfaserschicht – aderhautatrophischer Ring (parapapilläre chorioretinale Atrophie, Halo glaucomatosus)	
papilläre Veränderungen	– glaukomatöse Papillenexkavation ist tiefer und größer, der neuroretinale Randsaum kleiner **a**	flache, zentrale Exkavation (cup-disc-ratio 0,6) mit unauffälligem Gefäßbaum
	im Bereich der Papillenexkavation wird die Lamina cribrosa stärker sichtbar **b**	große, zentrale, tiefe Exkavation (cup-disc-ratio 0,8) mit bogenförmig verlaufenden Gefäßen
	der anfangs zentrale Gefäßstamm ist dezentriert **c**	randständige Exkavation (cup-disc-ratio 1.0) mit abgeknickten Gefäßen
	die Gefäße verlaufen am Papillenrand abgeknickt **d**	randständige Exkavation (cup-disc-ratio 1.0) mit abgeknickten Gefäßen und Halo glaucomatosus



12.11

12.11 Laser-Scanning-Tomographie



Laser-Scanning-Tomographie einer Papille mit kleiner Exkavation (oben) sowie großer Exkavation (unten). Die rote Farbe der jeweils linken Abbildung zeigt die Ausdehnung der Exkavation, die grüne Farbe die Größe des vitalen Randsaums.

Ggf. treten **Papillenrandblutungen** auf. Zu wichtigen Netzhaut- und Papillenveränderungen bei Glaukom s. Abb. **12.10**.

In 5 % aller Glaukomaugen treten streifenförmige **Papillenrandblutungen** auf. Die wichtigsten Netzhaut- und Papillenveränderungen bei Glaukom sind in Abb. **12.10** zusammengefasst.

▶ Merke

▶ **Merke:** Während die physiologische Exkavation nur bis zu etwa ⅓ des Papillendurchmessers einnimmt und nicht fortschreitet, ist die glaukomatöse Exkavation tiefer und größer, bis sie schließlich den Papillenrand erreicht und zur Abknickung der Gefäße führt (Abb. **12.10c, d**).

Dokumentation: ständige Kontrolle der Exkavation (ggf. fotographische Dokumentation, stereoskopische Vermessung, Laser-Scanning-Tomographie, Abb. **12.11**). Exkavationsgröße: **cup-disc-ratio (CD)**.

Dokumentation: Die Papillenexkavation bedarf der regelmäßigen Kontrolle, evtl. auch der **fotographischen Dokumentation** bzw. **stereoskopischen Vermessung**. In letzter Zeit setzt sich die Ausmessung der Exkavation mittels Laser-Scanning-Tomographie immer mehr durch (Abb. **12.11**).
Oft wird ihre Größe geschätzt und im Verhältnis zum Papillendurchmesser als **cup-disc-ratio (CD)** angegeben.

Bestimmung der Papillendurchblutung

Mit der **Okulooszillodynamographie** wird der Blutdruck in der A. centralis retinae bestimmt.
Die vaskuläre **Autoregulation** des Sehnervenkopfes wird durch Ableitung der visuell evozierten kortikalen Potenziale (VEP) während/nach Okulopression beurteilt **(Drucktoleranztest)**.

Bestimmung der Papillendurchblutung

Bislang ist es nicht möglich, den **Perfusionsdruck** im Sehnervenkopf zu messen. Mit der **Okulooszillodynamographie** kann lediglich der Blutdruck in der A. centralis retinae und im ziliaren Kreislauf durch Aufzeichnung der Pulskurven nach Okulopression bestimmt werden. In letzter Zeit wird versucht, Informationen über die vaskuläre **Autoregulation** des Sehnervenkopfes durch Ableitung der visuell evozierten kortikalen Potenziale (VEP, s. S. 325) während und nach Okulopression zu gewinnen **(Drucktoleranztest)**.

Da bei einer Glaukomerkrankung auch die Nervenfasern der Netzhaut absterben wird immer häufiger eine **Nervenfaserschichtanalyse** mittels Laserstrahl diskutiert.

Kontrolluntersuchungen

Sehschärfe und Augendruck werden je nach Drucklage etwa 6-wöchentlich bis 3-monatlich, Gesichtsfeld und Papillenbefund etwa halbjährlich kontrolliert.

▶ **Merke:** Bei jedem Glaukompatienten müssen neben der Sehschärfenbestimmung eine regelmäßige Messung des intraokularen Druckes, die Erhebung des 30°-Gesichtsfeldes und die Papillenbeurteilung zur Verlaufskontrolle durchgeführt werden.

▶ **Klinischer Fall.** Ein 45-jähriger Patient sucht zur Verordnung einer Lesebrille bei **Presbyopie** (s. S. 336) einen Augenarzt auf. Bei normaler Sehschärfe für die Ferne und Nähe (physiologischer Nahzusatz von +1,5 dpt) sowie sonst unauffälligem Augenbefund fällt ein mit dem Applanationstonometer nach Goldmann gemessener intraokularer Druck beidseits von 24 mmHg auf. Darauf wird das 30°-Gesichtsfeld mit einem automatischen Perimeter (s. S. 366) untersucht, das keine Auffälligkeiten zeigt. Die Untersuchung des Kammerwinkels mit dem Gonioskop ergibt einen normalen, mittelweiten Kammerwinkel, die Ophthalmoskopie eine normale Papille mit einer cup-disc-ratio von 0,5 (die Exkavation nimmt etwa die Hälfte des Papillendurchmessers ein). Die Messung der Tagesdruckkurve zeigt einen morgendlichen Gipfel von beiderseits 26 mmHg mit anschließendem allmählichen Abfall auf rechts 22, links 23 mmHg. Trotz fehlender funktioneller Ausfälle besteht **Glaukomverdacht**. Der Patient wird über die möglicherweise vorliegende Erkrankung informiert und aufgefordert, vierteljährlich den Augendruck messen zu lassen (möglichst morgens). In den ersten 2 Jahren bleibt der Befund unverändert, danach steigt der Augendruck auf rechts 29 und links 26 mmHg an, ohne dass sich zunächst Funktionsausfälle nachweisen ließen. Da der Patient über gelegentliche Störungen des Kontrastsehens klagt, wird die Kontrastsensitivität geprüft, die etwas erniedrigt ist (eine reduzierte Kontrastsensitivität, deren Prüfung nur in Ausnahmefällen durchgeführt wird, ist typisch für ein beginnendes Glaukom, s. S. 364).
Bei dem Patienten liegt nun aufgrund des mittelweiten Kammerwinkels ein **Glaucoma chronicum simplex (Weitwinkelglaukom)** vor.
Er wird auf 2 × täglich Betamann 0,3 %, einem lokal wirkenden Betablocker, beiderseits eingestellt; der Augendruck liegt unter dieser Therapie immer unter 16 mmHg und zeigt während der Messung des Tagesdruckes kaum Schwankungen.
Der Patient wird zunächst 6-, später 8- bis 10-wöchentlich kontrolliert; der Befund, insbesondere der Augendruck, das Gesichtsfeld und die Papille, bleibt konstant.

12.2.3 Grundlagen der Glaukomtherapie

▶ **Merke:** Die Therapie des Glaukoms beruht auf den 3 Säulen: medikamentöse Therapie, Laseranwendung und Mikrochirurgie.

Aufklärung: Eine entscheidende Bedeutung kommt der Aufklärung des Patienten zu: Er muss sich der Gefahr bewusst sein, die ein erhöhter intraokularer Druck mit sich bringt, bzw. die Notwendigkeit einer **zuverlässigen Tropfenapplikation** und **regelmäßigen augenärztlichen Kontrollen** akzeptieren.
Dies ist erfahrungsgemäß für den Patienten immer dann schwer einzusehen, wenn noch keine Funktionseinbußen bestehen. In vielen Fällen bestimmen die Patienten den Verlauf ihrer Erkrankung mit. Deshalb müssen sie darüber aufgeklärt werden, dass durch die Therapie keine Verbesserung des Sehvermögens erreicht werden kann und durch das Glaukom eingetretene Funktionsverluste unwiederbringlich verloren sind.

▶ **Praktischer Tipp:** Der Aufklärung kommt eine Schlüsselrolle in der Glaukomtherapie zu, zumal bekanntlich ca. 50 % der Patienten die empfohlenen Therapierichtlinien nicht exakt befolgen. Zur Verbesserung der Compliance sollte die Therapieanweisung deutlich und in Abstimmung mit dem individuellen Tagesablauf erklärt werden. Ggf. sollten Tropfhilfen (z. B. Vorrichtungen, mit

Kontrolluntersuchungen

◀ Merke

◀ Klinischer Fall

12.2.3 Grundlagen der Glaukomtherapie

◀ Merke

Aufklärung: Die Notwendigkeit der **zuverlässigen Tropfenapplikation** und der **regelmäßigen augenärztlichen Kontrollen** muss vom Patienten akzeptiert werden.

Die Patienten bestimmen damit den Verlauf ihre Erkrankung mit. Die Therapie kann keine Verbesserung bereits eingetretener Funktionsverluste leisten.

◀ Praktischer Tipp

Da bei einer Glaukomerkrankung auch die Nervenfasern der Netzhaut absterben wird immer häufiger eine **Nervenfaserschichtanalyse** mittels Laserstrahl diskutiert.

Kontrolluntersuchungen

Sehschärfe und Augendruck werden je nach Drucklage etwa 6-wöchentlich bis 3-monatlich, Gesichtsfeld und Papillenbefund etwa halbjährlich kontrolliert.

▶ **Merke:** Bei jedem Glaukompatienten müssen neben der Sehschärfenbestimmung eine regelmäßige Messung des intraokularen Druckes, die Erhebung des 30°-Gesichtsfeldes und die Papillenbeurteilung zur Verlaufskontrolle durchgeführt werden.

▶ **Klinischer Fall.** Ein 45-jähriger Patient sucht zur Verordnung einer Lesebrille bei **Presbyopie** (s. S. 336) einen Augenarzt auf. Bei normaler Sehschärfe für die Ferne und Nähe (physiologischer Nahzusatz von +1,5 dpt) sowie sonst unauffälligem Augenbefund fällt ein mit dem Applanationstonometer nach Goldmann gemessener intraokularer Druck beidseits von 24 mmHg auf. Darauf wird das 30°-Gesichtsfeld mit einem automatischen Perimeter (s. S. 366) untersucht, das keine Auffälligkeiten zeigt. Die Untersuchung des Kammerwinkels mit dem Gonioskop ergibt einen normalen, mittelweiten Kammerwinkel, die Ophthalmoskopie eine normale Papille mit einer cup-disc-ratio von 0,5 (die Exkavation nimmt etwa die Hälfte des Papillendurchmessers ein). Die Messung der Tagesdruckkurve zeigt einen morgendlichen Gipfel von beiderseits 26 mmHg mit anschließendem allmählichen Abfall auf rechts 22, links 23 mmHg. Trotz fehlender funktioneller Ausfälle besteht **Glaukomverdacht**. Der Patient wird über die möglicherweise vorliegende Erkrankung informiert und aufgefordert, vierteljährlich den Augendruck messen zu lassen (möglichst morgens). In den ersten 2 Jahren bleibt der Befund unverändert, danach steigt der Augendruck auf rechts 29 und links 26 mmHg an, ohne dass sich zunächst Funktionsausfälle nachweisen ließen. Da der Patient über gelegentliche Störungen des Kontrastsehens klagt, wird die Kontrastsensitivität geprüft, die etwas erniedrigt ist (eine reduzierte Kontrastsensitivität, deren Prüfung nur in Ausnahmefällen durchgeführt wird, ist typisch für ein beginnendes Glaukom, s. S. 364).
Bei dem Patienten liegt nun aufgrund des mittelweiten Kammerwinkels ein **Glaucoma chronicum simplex (Weitwinkelglaukom)** vor.
Er wird auf 2 × täglich Betamann 0,3 %, einem lokal wirkenden Betablocker, beiderseits eingestellt; der Augendruck liegt unter dieser Therapie immer unter 16 mmHg und zeigt während der Messung des Tagesdruckes kaum Schwankungen.
Der Patient wird zunächst 6-, später 8- bis 10-wöchentlich kontrolliert; der Befund, insbesondere der Augendruck, das Gesichtsfeld und die Papille, bleibt konstant.

12.2.3 Grundlagen der Glaukomtherapie

▶ **Merke:** Die Therapie des Glaukoms beruht auf den 3 Säulen: medikamentöse Therapie, Laseranwendung und Mikrochirurgie.

Aufklärung: Eine entscheidende Bedeutung kommt der Aufklärung des Patienten zu: Er muss sich der Gefahr bewusst sein, die ein erhöhter intraokularer Druck mit sich bringt, bzw. die Notwendigkeit einer **zuverlässigen Tropfenapplikation** und **regelmäßigen augenärztlichen Kontrollen** akzeptieren.
Dies ist erfahrungsgemäß für den Patienten immer dann schwer einzusehen, wenn noch keine Funktionseinbußen bestehen. In vielen Fällen bestimmen die Patienten den Verlauf ihrer Erkrankung mit. Deshalb müssen sie darüber aufgeklärt werden, dass durch die Therapie keine Verbesserung des Sehvermögens erreicht werden kann und durch das Glaukom eingetretene Funktionsverluste unwiederbringlich verloren sind.

▶ **Praktischer Tipp:** Der Aufklärung kommt eine Schlüsselrolle in der Glaukomtherapie zu, zumal bekanntlich ca. 50 % der Patienten die empfohlenen Therapierichtlinien nicht exakt befolgen. Zur Verbesserung der Compliance sollte die Therapieanweisung deutlich und in Abstimmung mit dem individuellen Tagesablauf erklärt werden. Ggf. sollten Tropfhilfen (z. B. Vorrichtungen, mit

Kontrolluntersuchungen

◀ Merke

◀ Klinischer Fall

12.2.3 Grundlagen der Glaukomtherapie

◀ Merke

Aufklärung: Die Notwendigkeit der **zuverlässigen Tropfenapplikation** und der **regelmäßigen augenärztlichen Kontrollen** muss vom Patienten akzeptiert werden.

Die Patienten bestimmen damit den Verlauf ihre Erkrankung mit. Die Therapie kann keine Verbesserung bereits eingetretener Funktionsverluste leisten.

◀ Praktischer Tipp

denen die eingespannte Tropfflasche aufs Auge gesetzt werden kann, um die Tropfen gezielt ins Auge zu lancieren) und weitere Hilfsmittel (Tropfkalender, Tropfuhren, Glaukompässe etc.) vorgeschlagen werden.

Die **Lebensweise** muss nicht eingeschränkt werden, allerdings ist der Verzicht auf Alkohol und Nikotin ratsam.

Die **Lebensweise** muss nicht, wie früher gefordert, eingeschränkt werden. Allerdings wirken sich übermäßiger Alkoholgenuss (mögliche Erhöhung der Kammerwasserproduktion) und starkes Rauchen (Verschlechterung der Durchblutungssituation) negativ aus.

Das therapeutische Vorgehen sollte mit dem **Hausarzt** abgestimmt sein.

Das therapeutische Vorgehen sollte immer mit dem **Hausarzt** abgestimmt werden, zum einen, um mögliche Kontraindikationen (z. B. gegenüber Betablockern) abzuklären, zum anderen, um bei fortschreitendem Gesichtsfeldverlust trotz „normaler" intraokularer Druckwerte eine Verbesserung der Durchblutung anzustreben. Letztendlich muss der Hausarzt über das Vorliegen eines möglichen engen Kammerwinkels und über die Problematik der Gabe von Sympathikomimetika bzw. Parasympathikolytika informiert werden.

Prinzipielles Vorgehen: Die **Regulierung des Verhältnisses intraokularer Druck/Papillendurchblutung** ist schwierig. Ggf. bleibt die Entscheidung, ob ein Glaukom vorliegt oder nicht, vage (im Zweifelsfall **prophylaktische** medikamentöse Drucksenkung).
Zunächst wird versucht, durch Augentropfen den intraokularen Druck zu senken. Ggf. sollen verschiedene Tropfen auch in Kombination getestet werden.

Prinzipielles Vorgehen: Die „Einstellung" eines Glaukoms, d. h. die **Regulierung des Verhältnisses intraokularer Druck/Papillendurchblutung**, erfordert sehr viel Erfahrung. Ggf. ist es nach Erhebung aller Befunde schwierig zu entscheiden, ob ein Glaukom vorliegt, insbesondere zu Beginn der Erkrankung, wenn noch keine Gesichtsfeldausfälle bestehen (s. S. 219). Im Zweifelsfall sollte **prophylaktisch** eine medikamentöse Drucksenkung erfolgen.
Grundsätzlich wird zunächst versucht, durch Augentropfen den intraokularen Druck zu senken (was in den meisten Fällen gelingt). Ggf. müssen verschiedene Tropfen getestet bzw. die Art der Tropfen durch ihre im Lauf der Zeit nachlassende Wirkung verändert werden; oft kommen Kombinationspräparate oder verschiedene Tropfen in Kombination zur Anwendung.

Bei weitem Kammerwinkel: Therapeutika, die die Pupille nicht beeinflussen, bei engem Kammerwinkel Miotika.

Bei weitem Kammerwinkel werden v. a. Glaukomtherapeutika verwendet, die die Pupille unbeeinflusst lassen; bei engem Kammerwinkel muss auf Miotika zurückgegriffen werden.

Bei erfolgloser medikamentöser Einstellung wird eine **Laserbehandlung** durchgeführt (bei weitem Kammerwinkel: Argonlasertrabekuloplastik, bei engem Kammerwinkel: YAG-Iridotomie).

Gelingt die medikamentöse Einstellung des Glaukoms nicht, versucht man, durch eine **Laserbehandlung** den Kammerwasserabfluss zu erleichtern. Liegt ein weiter Kammerwinkel vor, erfolgt eine Argonlasertrabekuloplastik, bei einem engen Kammerwinkel eine YAG-Iridotomie.

Ggf. ist eine **Operation** indiziert, meist ein fistulierender Eingriff.

Bleiben diese Maßnahmen erfolglos, ist eine **Operation** indiziert. Meist wird ein fistulierender Eingriff mit Ableitung des Kammerwassers unter die Bindehaut gewählt. Bei erblindetem Auge oder Neovaskularisationsglaukom wird eine Zyklokryothermie durchgeführt.

12.2.4 Primäre Glaukome

Glaucoma chronicum simplex (chronisches Offenwinkelglaukom, Weitwinkelglaukom)

12.2.4 Primäre Glaukome

Glaucoma chronicum simplex (chronisches Offenwinkelglaukom, Weitwinkelglaukom)

▶ Definition

▶ **Definition:** Das Glaucoma chronicum simplex ist gekennzeichnet durch jahrelange symptomlose, mäßige Drucksteigerung mit progressiverAtrophie des Sehnervs sowie über lange Zeit unbemerkt bleibende Funktionsausfälle. Der Kammerwinkel ist in der Regel offen.

Epidemiologie: In Deutschland sind daran 500 000 Menschen erkrankt und 30 000 erblindet. 90 % aller Glaukompatienten leiden an einem Offenwinkelglaukom.

Epidemiologie: Allein in Deutschland leiden 500 000 Menschen an einer manifesten Erkrankung, 30 000 sind daran erblindet.
Bei über 90 % aller Glaukompatienten handelt es sich um Offenwinkelglaukome.

▶ Merke

▶ **Merke:** Da bis zu 2 % der Bevölkerung über dem 40. Lebensjahr an dieser gefährlichen, weil unbemerkt bleibenden Glaukomform leiden (7 % über dem 70. Lebensjahr), muss bei jeder Brillenbestimmung in diesem Alter eine Messung des Augendruckes vorgenommen werden (s. S. 351).

denen die eingespannte Tropfflasche aufs Auge gesetzt werden kann, um die Tropfen gezielt ins Auge zu lancieren) und weitere Hilfsmittel (Tropfkalender, Tropfuhren, Glaukompässe etc.) vorgeschlagen werden.

Die **Lebensweise** muss nicht eingeschränkt werden, allerdings ist der Verzicht auf Alkohol und Nikotin ratsam.

Die **Lebensweise** muss nicht, wie früher gefordert, eingeschränkt werden. Allerdings wirken sich übermäßiger Alkoholgenuss (mögliche Erhöhung der Kammerwasserproduktion) und starkes Rauchen (Verschlechterung der Durchblutungssituation) negativ aus.

Das therapeutische Vorgehen sollte mit dem **Hausarzt** abgestimmt sein.

Das therapeutische Vorgehen sollte immer mit dem **Hausarzt** abgestimmt werden, zum einen, um mögliche Kontraindikationen (z. B. gegenüber Betablockern) abzuklären, zum anderen, um bei fortschreitendem Gesichtsfeldverlust trotz „normaler" intraokularer Druckwerte eine Verbesserung der Durchblutung anzustreben. Letztendlich muss der Hausarzt über das Vorliegen eines möglichen engen Kammerwinkels und über die Problematik der Gabe von Sympathikomimetika bzw. Parasympathikolytika informiert werden.

Prinzipielles Vorgehen: Die **Regulierung des Verhältnisses intraokularer Druck/Papillendurchblutung** ist schwierig. Ggf. bleibt die Entscheidung, ob ein Glaukom vorliegt oder nicht, vage (im Zweifelsfall **prophylaktische** medikamentöse Drucksenkung).
Zunächst wird versucht, durch Augentropfen den intraokularen Druck zu senken. Ggf. sollen verschiedene Tropfen auch in Kombination getestet werden.

Prinzipielles Vorgehen: Die „Einstellung" eines Glaukoms, d. h. die **Regulierung des Verhältnisses intraokularer Druck/Papillendurchblutung**, erfordert sehr viel Erfahrung. Ggf. ist es nach Erhebung aller Befunde schwierig zu entscheiden, ob ein Glaukom vorliegt, insbesondere zu Beginn der Erkrankung, wenn noch keine Gesichtsfeldausfälle bestehen (s. S. 219). Im Zweifelsfall sollte **prophylaktisch** eine medikamentöse Drucksenkung erfolgen.
Grundsätzlich wird zunächst versucht, durch Augentropfen den intraokularen Druck zu senken (was in den meisten Fällen gelingt). Ggf. müssen verschiedene Tropfen getestet bzw. die Art der Tropfen durch ihre im Lauf der Zeit nachlassende Wirkung verändert werden; oft kommen Kombinationspräparate oder verschiedene Tropfen in Kombination zur Anwendung.

Bei weitem Kammerwinkel: Therapeutika, die die Pupille nicht beeinflussen, bei engem Kammerwinkel Miotika.

Bei weitem Kammerwinkel werden v. a. Glaukomtherapeutika verwendet, die die Pupille unbeeinflusst lassen; bei engem Kammerwinkel muss auf Miotika zurückgegriffen werden.

Bei erfolgloser medikamentöser Einstellung wird eine **Laserbehandlung** durchgeführt (bei weitem Kammerwinkel: Argonlasertrabekuloplastik, bei engem Kammerwinkel: YAG-Iridotomie).

Gelingt die medikamentöse Einstellung des Glaukoms nicht, versucht man, durch eine **Laserbehandlung** den Kammerwasserabfluss zu erleichtern. Liegt ein weiter Kammerwinkel vor, erfolgt eine Argonlasertrabekuloplastik, bei einem engen Kammerwinkel eine YAG-Iridotomie.

Ggf. ist eine **Operation** indiziert, meist ein fistulierender Eingriff.

Bleiben diese Maßnahmen erfolglos, ist eine **Operation** indiziert. Meist wird ein fistulierender Eingriff mit Ableitung des Kammerwassers unter die Bindehaut gewählt. Bei erblindetem Auge oder Neovaskularisationsglaukom wird eine Zyklokryothermie durchgeführt.

12.2.4 Primäre Glaukome

Glaucoma chronicum simplex (chronisches Offenwinkelglaukom, Weitwinkelglaukom)

12.2.4 Primäre Glaukome

Glaucoma chronicum simplex (chronisches Offenwinkelglaukom, Weitwinkelglaukom)

▶ Definition

▶ **Definition:** Das Glaucoma chronicum simplex ist gekennzeichnet durch jahrelange symptomlose, mäßige Drucksteigerung mit progressiverAtrophie des Sehnervs sowie über lange Zeit unbemerkt bleibende Funktionsausfälle. Der Kammerwinkel ist in der Regel offen.

Epidemiologie: In Deutschland sind daran 500 000 Menschen erkrankt und 30 000 erblindet. 90 % aller Glaukompatienten leiden an einem Offenwinkelglaukom.

Epidemiologie: Allein in Deutschland leiden 500 000 Menschen an einer manifesten Erkrankung, 30 000 sind daran erblindet.
Bei über 90 % aller Glaukompatienten handelt es sich um Offenwinkelglaukome.

▶ Merke

▶ **Merke:** Da bis zu 2 % der Bevölkerung über dem 40. Lebensjahr an dieser gefährlichen, weil unbemerkt bleibenden Glaukomform leiden (7 % über dem 70. Lebensjahr), muss bei jeder Brillenbestimmung in diesem Alter eine Messung des Augendruckes vorgenommen werden (s. S. 351).

Ätiologie und Pathogenese: Die Ursache liegt in einer meist doppelseitigen, oft aber einseitig beginnenden, altersbedingten Dysregulation des Blutdurchflusses im Sehnervenkopf, die einerseits durch eine **Abflussbehinderung des Kammerwassers** eine Steigerung des Augendruckes (Erhöhung des Abflusswiderstandes, Reduktion des Abflussvermögens, Sklerosierung des Trabekelwerkes), andererseits durch eine **Minderdurchblutung des Sehnervenkopfes** bei normal weitem, offenem Kammerwinkel hervorgerufen wird.
Da der intraokulare Druck im Vergleich zur Papillendurchblutung zu hoch ist, kommt es im Laufe von Jahren zur irreversiblen **glaukomatösen Atrophie des Sehnervs** (s. Abb. **12.10**), hervorgerufen durch einen langsamen, progredienten-Verlust der Axone der retinalen Ganglienzellen mit daraus folgenden **Gesichtsfeldausfällen** (s. Abb. **12.9**), die meist erst dann bemerkt werden, wenn sie das zentrale Sehen beeinträchtigen.

Ätiologie und Pathogenese: Dysregulation des Blutdurchflusses im Sehnervenkopf, die durch eine **Abflussbehinderung des Kammerwassers** mit Steigerung des Augendruckes bzw. durch eine **Minderdurchblutung des Sehnervenkopfes** bei weitem, offenem Kammerwinkel verursacht wird. Nachfolgend Entstehung einer irreversiblen **glaukomatösen Atrophie des Sehnervs** (s. Abb. **12.10**) mit **Gesichtsfeldausfällen** (s. Abb. **12.9**).

Klinik: Die Patienten haben jahrelang **keine** oder nur **unspezifische Beschwerden** (z. B. kann die Kontrastsensitivität reduziert sein [s. S. 364]). Erst in einem fortgeschrittenen Stadium wird die Sehschärfe durch entstandene Gesichtsfeldausfälle beeinträchtigt.

Klinik: Keine bzw. nur **unspezifische Beschwerden**. Erst im fortgeschrittenen Stadium Beeinträchtigungen durch Gesichtsfeldausfälle.

Komplikationen: Infolge des schleichenden Verlaufs und des allmählichen, unbemerkten Fortschreitens ist das Glaucoma chronicum simplex eine der häufigsten **Erblindungsursachen**.
In unseren Breiten haben dadurch bis zu 20 % aller Blinden ihr Augenlicht verloren **(absolutes Glaukom)**.

Komplikationen: Durch seinen schleichenden Verlauf ist das Glaucoma chronicum simplex eine der häufigsten **Erblindungsursachen (absolutes Glaukom)**.

Diagnostik: Bei einem ansonsten reizfreien und unauffälligen Auge mit voller Sehschärfe und einer normal tiefen Vorderkammer weist zunächst nur eine Drucksteigerung **zwischen 25 und 40 mmHg** (s. Abb. **12.7**, S. 217) auf ein mögliches Glaukom.

Diagnostik: Drucksteigerung zwischen 25 und 40 mmHg bei ansonstem unauffälligem Auge (s. Abb. **12.7**, S. 217).

> ▶ **Merke:** Beim Weitwinkelglaukom ist eine diagnostische Mydriasis ohne Gefahr der Auslösung eines Glaukomanfalls möglich.

◀ **Merke**

Bei erhöhtem **Augendruck** über 26 mmHg, **Gesichtsfeldausfällen** (Perimetrie), einer auffälligen **Papillenexkavation** (Ophthalmoskopie) und einer positiven **Familienanamnese** ist die Diagnose eindeutig.
Bei nicht eindeutigen Befunden (z. B. häufige größere **Schwankungen des Augendrucks** mit deutlichem Morgengipfel bei der Tagesdruckkurvenmessung, s. Abb. **12.7a**, S. 217) wird nur der **Verdacht** auf das Vorliegen eines Weitwinkelglaukoms mit dem Hinweis auf **regelmäßige augenärztliche Kontrolle** ausgesprochen.

Klare Diagnose bei **erhöhtem Augendruck, Gesichtsfeldausfällen,** großer **Papillenexkavation** und positiver **Familienanamnese**.
Bei nicht eindeutigen Befunden: **Glaukomverdacht**, der **regelmäßige Kontrollen** erfordert.

> ▶ **Merke:** Alle Befunde (Augendruck, Gesichtsfeldausfälle, Papillenexkavation, Familienanamnese, Tagesdruckkurve) müssen im Zusammenhang gesehen werden, so dass die Beurteilung große Erfahrung erfordert.

◀ **Merke**

Differenzialdiagnose: Bei nur leicht erhöhtem oder „normalem" Augendruck, pathologischer Papillenexkavation und Gesichtsfeldausfällen ist die Abgrenzung gegenüber einem **Niederdruckglaukom** oft schwierig (s. S. 233).
Ist der intraokulare Druck erhöht, ohne dass auch langfristig ein Funktionsverlust eintritt, liegt eine **okulare Hypertension** vor (s. S. 234).

Differenzialdiagnose: Die Abgrenzung gegenüber einem Niederdruckglaukom oder einer okularen Hypertension ist mitunter schwierig.

Therapie:

Indikation: Die „Einstellung eines Glaukoms", d. h. **die Regulierung des Verhältnisses intraokularer Druck/Papillendurchblutung**, erfordert sehr viel Erfahrung.

- **Medikamentöse Therapie:** Derzeit werden mit Betablockern und Pilocarpin ca. 80 % aller Glaukompatienten therapiert (Tab. **12.3**).

Therapie:

Indikation: Die „Einstellung eines Glaukoms" erfordert sehr viel Erfahrung.

- **Medikamentöse Therapie:** Z. Z. wichtigste Wirkstoffe: Betablocker und Pilocarpin (Tab. **12.3**).

12.3 Medikamentöse Therapie beim Glaukom

Glaukomtherapeutikum	*Wirkung/Nebenwirkung*
Betarezeptorenblocker Sympatholytika Timolol (Chibro-Timophol, Dispatim), Betaxolol (Betoptima), Carteolol (Arteoptic), Levobunolol (Vistagan), Metipranolol (Betamann)	**Senkung der Kammerwassersekretion** Herzfrequenz, Erregungsüberleitung und Kontraktilität des Herzmuskels sinken, bronchokonstriktorische Wirkung
Miotika Parasympathomimetika (Pilocarpin, Carbachol, Physostigmin, Prostigmin)	Miosis, Kammerwinkelerweiterung, Vergrößerung der Oberfläche der Iris, Herabsetzen des Abflusswiderstandes, **Verbesserung des trabekulären Abflusses** Sehstörungen, Myopisierung, Störungen der Dunkeladaptation, schmerzhafter Akkomodationskrampf (Kopfschmerzen)
Adrenalin Sympathomimetikum (Glaucothil, d-Epifrin)	**Senkung der Kammerwassersekretion** Mydriasis, bei engem Kammerwinkel kontraindiziert
Alpha-2-Agonisten Sympathomimetikum Clonidin (Isoglaucon, Clonid-Ophtal) Apraclonidin (Iopidine) Brimonidin (Alphagan)	**Senkung der Kammerwassersekretion** bei Niederdruckglaukom kontraindiziert zusätzlich: Verstärkung des uveoskleralen Abflusses
Prostaglandine (Latanoprost als Xalatan, Travoprost)	**Verstärkung des uveoskleralen Abflusses** Veränderung der Irisfarbe und der Wimpernform
Bimatoprost (Lumigan)	**Verstärkung des trabekulären und uveoskleralen Abflusses** Bindehauthyperämie
lokal wirkende Karboanhydrasehemmer (Dorzolamid als Trusopt und Azopt)	**Hemmung der für die Kammerwasserbildung notwendigen Karboanhydrase** **Senkung der Kammerwassersekretion** Geschmacksveränderung
allgemein wirkende Karboanhydrasehemmer (Acetazolamid als Diamox und Glaupax sowie Diclofenamid)	**Senkung der Kammerwassersekretion** verstärkte Diurese mit Kaliumausscheidung, Parästhesien in den Fingern und Zehenspitzen, Appetitlosigkeit
Osmotika (Mannit, Glyzerin)	Erzeugung eines osmotischen Druckgefälles zwischen Blutbahn und Augeninneren
Durchblutungsfördernde Medikamente (Cosaldon retard, Trental)	Verbesserung der Papillendurchblutung

Betarezeptorenblocker: Behandlungsbeginn mit Betarezeptorenblockern. Sie beeinflussen Pupille und Ziliarmuskel nicht, senken aber die Kammerwassersekretion. Bei prädisponierten Patienten Auslösung eines Asthmaanfalls möglich.

Betarezeptorenblocker: Zu Beginn der Behandlung werden Augentropfen mit Betarezeptorenblockern (Chibro-Timoptol, Vistagan, Betoptima, Betamann, meist 2 × täglich) zur Senkung der Kammerwassersekretion verabreicht. **Vorteil:** Pupille und Ziliarmuskel bleiben unbeeinflusst. **Nachteil:** bei Asthma bronchiale, dekompensierter Herzinsuffizienz, AV-Block und Bradykardie führen sie u. U. zu Beeinträchtigungen der kardialen und pulmonalen Situation.

Miotika (insbesondere **Pilocarpin**) erweitern den Kammerwinkel, vergrößern die kammerwasserresorbierende Oberfläche der Iris und setzen den Abflusswiderstand herab. Sie werden wegen der optisch störenden **Miosis** und Myopisierung sowie dem schmerzhaften **Akkommodationskrampf (Kopfschmerzen)** heute seltener verwendet. Ähnliches gilt für **Carbachol** oder **Physostigmin** und **Prostigmin**.

Miotika (Parasympathomimetika, s. S. 203): Seit über 100 Jahren werden Miotika (insbesondere Pilocarpin, 3 × täglich Tropfen, zur Nacht Salbe oder Öl) angewandt. **Prinzip:** Sie erweitern den Kammerwinkel, vergrößern die kammerwasserresorbierende Oberfläche der Iris und setzen den Abflusswiderstand herab. **Nachteil:** Sie können zu **Miosis** (wird bei vorliegenden zentralen Linsentrübungen insbesondere bei älteren Menschen und in der Dämmerung aufgrund der eingeschränkten Dunkeladaptation als störend empfunden), schmerzhaften **Akkommodationskrämpfen (Kopfschmerzen)** und **Sehstörung durch eine vorübergehende Myopisierung** führen und deshalb heute seltener verwendet (s. Abb. **11.4**, S. 204). Bei Dunkelheit sollte daher kein Auto gefahren werden (s. S. 356). **Carbachol** oder die Cholinesterasehemmer **Physostigmin (Eserin)** und **Prostigmin (Neostigmin)** werden immer weniger eingesetzt.

Auch **Adrenalin** senkt die Kammerwasserproduktion.

Adrenalin: Prinzip: Auch Adrenalin (Sympathomimetikum, Glaucothil, d-Epifrin, s. S. 205) hemmt die Kammerwasserproduktion.

▶ **Merke:** Bei **engem** Kammerwinkel sind Sympathomimetika wegen der eintretenden Mydriasis und der damit verbundenen Gefahr eines Glaukomanfalls **kontraindiziert** (s. S. 205).

◀ **Merke**

Prostaglandine (Latanoprost, Travoprost): Sie verstärken den uveoskleralen Abfluss, können aber die Farbe der Iris und die Form der Wimpern verändern.

Prostaglandine verstärken den uveoskleralen Abfluss, können aber Irisfarbe und Wimpern verändern.

Alpha-2-Agonisten (Clonidin, Apraclonidin, Brimonidin): Sie wirken sympathikomimetisch (senken damit die Kammerwasserbildung) und führen mehr oder weniger zu Blutdrucksenkung und Sedierung. Brimonidin verstärkt zusätzlich den uveoskleralen Abfluss. Da die Nebenwirkungsrate bei Brimonidin wesentlich geringer ist, kann es auch bei gleichzeitigem Vorliegen einer arteriellen Hypotonie und einem Niederdruckglaukom Anwendung finden.

Alpha-2-Agonisten (Clonidin, Apraclonidin, Brimonidin) wirken sympathomimetisch und senken die Kammerwasserbildung. Brimonidin verstärkt außerdem den uveoskleralen Abfluss. Alpha-2-Agonisten führen mehr oder weniger zu Blutdrucksenkung und Sedierung.

▶ **Merke:** Eine Senkung des Blutdruckes verschlechtert die Papillendurchblutung.

◀ **Merke**

Lokal verabreichte Karboanhydrasehemmer (Dorzolamid): **Prinzip:** Karboanhydrase ist ein essenzielles Ferment für die Bildung des Kammerwassers; wird sie gehemmt, kommt es zu einer deutlichen Drosselung der Kammerwasserproduktion. Gelegentlich treten Geschmacksveränderungen auf.
Kurzzeitig kann die Therapie durch die **orale Gabe von Karboanhydrasehemmern** (Acetazolamid als Diamox; Glaupax; Diclofenamid) erweitert werden. **Nachteile:** verstärkte Diurese, Parästhesien in den Fingern und Zehenspitzen und Appetitlosigkeit. Wegen verstärkter Kaliumausscheidung im Urin muss Kalium substituiert werden (Kalinor). Die Wirkungsdauer der Karboanhydrasehemmer beträgt ca. 8 h, die Tagesdosis sollte 1500 mg nicht überschreiten.

Lokal verabreichte Karboanhydrasehemmer (Dorzolamid) drosseln die Kammerwasserproduktion (Nebenwirkung: Geschmacksveränderung).

Kurzzeitig können **orale Karboanhydrasehemmer** eingesetzt werden, die die Kammerwasserproduktion über eine fermentative Hemmung drosseln (Nebenwirkungen: verstärkte Diurese, Parästhesien in Fingern und Zehenspitzen, Appetitlosigkeit).

Durchblutungsfördernde Medikamente (Cosaldon retard, Trental) vermögen die Papillendurchblutung zu verbessern.

Durchblutungsfördernde Medikamente verbessern die Papillendurchblutung.

- **Laserbehandlung/Operative Therapie:** Kommt es dadurch nicht zu einer ausreichenden Drucknormalisierung oder Verbesserung der Durchblutungssituation des Sehnervenkopfes, ist eine **Laserbehandlung**, ggf. auch eine **Operation** unvermeidbar. Eine **operative Therapie** muss auch bei Medikamentenunverträglichkeit oder fehlender Compliance des Patienten erfolgen: sie ist aber nicht die Methode der Wahl, sondern die Methode der Not.

- **Laserbehandlung/Operative Therapie:** Bei nicht ausreichender medikamentöser Drucksenkung ist eine **Laserbehandlung**, ggf. eine **Operation** angezeigt.

Argon-Laser-Trabekuloplastik (ALT): Über ein Gonioskop werden zirkulär ca. 100 Laserkoagulationsherde am Rande des Trabekelwerkes gesetzt, ohne dass der Bulbus eröffnet werden muss (Abb. **12.12a**). Eine Drucksenkung tritt aufgrund von Aufdehnung des Trabekel-Werks durch Narbensetzen und damit verbundenem verbesserten Abfluss in ca. 80 % der Fälle ein. Ein Nachlassen des Effektes ist nach einigen Jahren möglich; eine wiederholte Laserbehandlung kann notwendig werden.

Argon-Laser-Trabekuloplastik (ALT): Nicht bulbuseröffnende Laseroperation (in ca. 80 % der Fälle erfolgreiche Drucksenkung, ggf. ist eine Wiederholung des Eingriffs notwendig) (Abb. **12.12a**).

Fistulierende Eingriffe:
Trabekulektomie, Goniotrepanation: In fortgeschrittenen Fällen wird nach lamellierender Präparation eines Skleradeckels (Spaltung der Sklera) mit einem Trepan oder einer Klinge an der Korneoskleralgrenze ein Stück des Trabekelwerkes und des Schlemm-Kanals ausgestanzt bzw. herausgeschnitten (bei Trabekulektomie: rechteckige Öffnung, bei Goniotrepanation: runde Öffnung). Durch das entstandene Loch prolabiert die Iris, die ausgeschnitten wird (periphere Iridektomie). Das Kammerwasser gelangt durch das entstandene Iriskolobom und durch die gespaltene Sklera, die als Ventil und Filter fungiert, unter die Bindehaut (Abb. **12.12b, c**). Das Ausmaß des Kammerwasserabflusses wird durch ein mehr oder weniger straffes Anziehen der Skleranähte bestimmt, mit denen die Skleralamelle wieder fixiert wird. Zur Verhinderung einer Fibrosierung kann während der Operation der Antimetabolit Mitomycin auf die Sklera getupft werden.
Laser-Sklerotomie: Dabei wird die Fistel mittels Laser gesetzt.

Fistulierende Eingriffe:
Trabekulektomie, Goniotrepanation: Bei diesen fistulierenden Eingriffen (Abb. **12.12b, c**) kann Kammerwasser unter die Bindehaut abfließen. Dabei wird ein Stück des Trabekel-Werks, des Schlemm-Kanals und der Iris (periphere Iridektomie) herausgeschnitten. Die vorher an dieser Stelle lamellierte Sklera wirkt als Ventil bzw. Filter.

12.12 Operative Therapie beim Glaucoma chronicum simplex

Iris
Schwalbe-Grenzring
Trabekelwerk
Sklerasporn
Schlemm-Kanal

a Setzen von Argonlaserkoagulationsherden in Höhe des Schlemm-Kanals über ein Gonioskop **(Argon-Laser-Trabekuloplastik)**, linke Bildhälfte. Effekte des Laserstrahls im Kammerwinkel (rechte Bildhälfte).
b Trabekulektomie. Nach Präparation eines lamellierenden Skleradeckels wird an der Korneoskleralgrenze ein Stück des Trabekelwerkes und des Schlemm-Kanals ausgestanzt und ein Kolobom in die basale Iris geschnitten, damit das Kammerwasser direkt von der hinteren in die vordere Augenkammer und von dort unter die Bindehaut abfließen kann.
c Funktionsweise einer Trabekulektomie: Das Kammerwasser fließt durch das basale Iriskolobom und intraskleral unter die Bindehaut, wo es das typische Sickerkissen bildet.

Ggf. muss der Eingriff an anderer Stelle wiederholt werden bzw. müssen zusätzlich drucksenkende Augentropfen gegeben werden.

Komplikationen: Vorderkammerblutungen und eine postoerative flache Vorderkammer.

Prognose: Je später die Erkrankung erkannt wird, desto schlechter ist die Prognose.

▶ **Klinischer Fall**

Ist der Augendruck nicht dauerhaft gesenkt (ca. 20 % der Fälle), was insbesondere durch Vernarbungen im Bereich der Fistel bedingt sein kann, wird die Operation an einer anderen Stelle wiederholt (in etwa 10–40 % der Fälle notwendig). Ggf. müssen zusätzlich drucksenkende Augentropfen gegeben werden.

Komplikationen: Möglich sind Vorderkammerblutungen und eine postoperativ flache Vorderkammer, oft in Kombination mit einer Hypotonia bulbi und einer Aderhautabhebung (s. Abb. **10.15b**, s. S. 198).

Prognose: Je später die Erkrankung erkannt wird, desto schlechter ist die Prognose.

▶ **Klinischer Fall.** Eine 65-jährige Patientin sucht wegen einer rechtsseitigen Sehverschlechterung den Augenarzt auf. Die Sehschärfe beträgt mit der bestmöglichen Korrektur rechts 0,3, links 0,8. Der intraokulare Druck liegt rechts bei 32, links bei 28 mmHg. Die vorderen Augenabschnitte sind unauffällig, die Gonioskopie zeigt einen weiten, offenen Kammerwinkel, der bis zum Ziliarkörperband einsehbar ist. Bei der Fundoskopie fällt beiderseits eine große Exkavation der Papille auf, die rechts bereits randständig, links noch zentral ist. Die cup-disc-ratio (s. S. 304) beträgt rechts 0,9, links 0,7. Im Gesichtsfeld zeigt sich rechts ein großer, nasaler, sektorenförmiger Einbruch, der bis an das Zentrum heranreicht. Das linke Gesichtsfeld weist einen vergrößerten blinden Fleck und ein Parazentralskotom oben auf, das noch keinen Kontakt zum blinden Fleck hat (Bjerrum-Skotom).
Es handelt sich um ein **Glaucoma chronicum simplex**. Nach Rücksprache mit dem behandelnden Hausarzt (Kontraindikationen?) wird der Patientin ein lokaler Betablocker in beide Augen appliziert; der intraokulare Druck fällt daraufhin innerhalb der nächsten Stunde auf beiderseits 18 mmHg. Nach exakter Aufklärung der Patientin über ihre Erkrankung wird der Betablocker rezeptiert und die Patientin aufgefordert, die Tropfen zweimal täglich in beide Augen zu geben. Die Patientin stellt sich im ersten Monat wöchentlich, später alle 6 Wochen beim Augenarzt vor. Die Tagesdruckkurve unter der Therapie erbringt Druckwerte zwischen 15 und 17 mmHg. Augeninnendruck, Papillenexkavation und Gesichtsfeldbefund bleiben unter der Therapie über Jahre stabil.

Glaukomanfall (akutes Glaukom, akutes Winkelblockglaukom)

Glaukomanfall (akutes Glaukom, akutes Winkelblockglaukom)

▶ **Definition:** Der Glaukomanfall ist ein akuter, hochgradiger, meist **einseitiger** Anstieg des intraokularen Druckes mit heftigen Schmerzen und schnellstem Funktionsverlust.

◀ Definition

Ätiologie: Die Ursache ist eine **plötzliche Verlegung des engen Kammerwinkels** durch die Iriswurzel infolge Pupillenerweiterung (mögliche **Auslöser**: Medikamente, Schreck, Angst, Dunkelheit), Verlagerung des Iris-Linsen-Diaphragmas nach vorn oder infolge Entzündungen durch Irishyperämie und Verklebung der Pupille durch hintere Synechien (Pupillarblock, s. Abb. **12.1a**, S. 210 und Abb. **12.2**, S. 211). **Prädisposition:** Ein enger Kammerwinkel bzw. eine flache Vorderkammer (meist resultierend aus einem anatomischen Kurzbau des Auges, messbar: Hornhautdurchmesser unter 11 mm), Hypermetropie, eine für das Auge zu große Linse und eine dicke Iriswurzel disponieren zum Anfall. Ältere Menschen, insbesondere Frauen, sind durch die größer werdende Linse stärker gefährdet.

Ätiologie: Plötzliche Verlegung des engen Kammerwinkels durch die Iriswurzel, insbesondere bei älteren Menschen. **Prädisposition** bei engem Kammerwinkel, flacher Vorderkammer, Hypermetropie, bei großer Linse und dicker Iriswurzel.

Klinik: Durch Reizung der Ziliarnerven treten heftige **Kopf- und Augenschmerzen** auf, die in die Stirn, Schläfe, den Oberkiefer oder die Zähne ausstrahlen und Übelkeit, **Erbrechen** und Bauchschmerzen (durch Vagusreiz) hervorrufen können. Die Sehschärfe des Patienten wird durch ein infolge des Druckanstiegs entstehendes Hornhautepithelödem hochgradig herabgesetzt, es kommt zur Wahrnehmung von regenbogenfarbigen Lichtringen um Lichtquellen **(Newton-Ringe:** das Hornhautödem wirkt wie eine Vielzahl von kleinen Prismen und führt zur Lichtdispersion). Oft werden die Sehbeeinträchtigungen aufgrund der starken Allgemeinsymptome nicht wahrgenommen.
Prodromalsymptome: Dem akuten Glaukomanfall können eine mäßige Sehverschlechterung, gelegentliches Sehen von Farbringen um Lichtquellen und ein verstärkter Tränenfluss vorausgehen.

Klinik: Heftige **Kopf- und Augenschmerzen**, die häufig ausstrahlen und **Erbrechen** verursachen. Hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe des Patienten durch infolge des Druckanstiegs entstandene Hornhautepithelödeme, Wahrnehmung von Lichtringen um Lichtquellen **(Newton-Ringe)**.

Prodromalsymptome: Mäßige Sehverschlechterung, ggf. Wahrnehmen von Farbringen um Lichtquellen, verstärkter Tränenfluss.

Diagnostik: Auf ein vorliegendes akutes Winkelblockglaukom weisen folgende Befunde: Der **Bulbus** fühlt sich bei Palpation durch das oft geschwollene Oberlid **steinhart** an. Durch eine ausgeprägte Stauung der episkleralen und konjunktivalen Venen mit gemischter Injektion ist das **Auge hochrot**, die **Pupille** ist **übermittelweit**, **etwas entrundet** und **lichtstarr**. Der intraokulare Druck steigt auf bis **zu 80 mmHg** (s. Abb. **12.7c**, S. 217).
Weitere Befunde: Die Vorderkammer ist abgeflacht, aus den gestauten Irisgefäßen tritt Eiweiß in den Kammerwinkel **(Tyndall-Phänomen positiv)**, die Irisstruktur ist verwaschen (Abb. **12.13a**).
Infolge des druckbedingten **Epithel- und Parenchymödems der Hornhaut** und einer **Hypoxämie der Netzhaut** sowie eines Papillenödems ist das Sehvermögen hochgradig herabgesetzt. Die Hornhautoberfläche ist durch das Ödem matt, ihre Sensibilität reduziert. Der intraokulare Befund kann wegen des Hornhautödems in der Regel nicht exakt beurteilt werden.

Diagnostik: Steinharter Bulbus, hochrotes Auge durch Stauung der episkleralen und konjunktivalen Venen mit gemischter Injektion, **übermittelweite**, **entrundete** und **lichtstarre Pupille**, IOD bis **zu 80 mmHg**.

Weitere Befunde: flache Vorderkammer, **positives Tyndall-Phänomen**, verwaschene Irisstruktur (Abb. **12.13a**), **Hypoxämie der Netzhaut** und Papillenödem, **Hornhautödem** (matte Hornhautoberfläche, verminderte Sensibilität).

▶ **Merke:** Ein akutes Glaukom wird von Nichtaugenärzten wegen der vielschichtigen und allgemeinsymptomatischen Schmerzen, die vom Patienten oft nicht dem Auge zugeordnet werden, oft verkannt und als **Trigeminusneuralgie, Migräne, Zahnschmerzen, akutes Abdomen** oder **Hirndrucksteigerung** fehlgedeutet. Dies kann besonders tragisch werden, weil verlorene Zeit das Schicksal des Auges besiegelt. **Bei Kopfschmerzen mit Erbrechen muss in jedem Fall ein Glaukomanfall ausgeschlossen werden.**

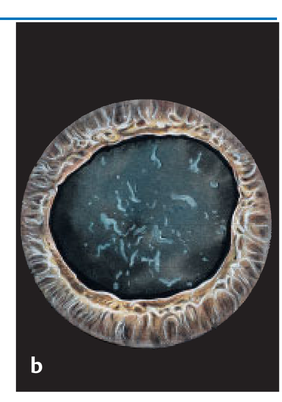
◀ Merke

Differenzialdiagnose: Von einer akuten Iritis bzw. einer Konjunktivitis ist der Glaukomanfall durch die starke Rötung des Auges abzugrenzen (Tab. **12.4**, s. a. Tab. **6.1**, S. 75).

Differenzialdiagnose: Zur Abgrenzung gegenüber akuter Iritis und Konjunktivitis s. Tab. **12.4**.

12.13

12.13 Akutes Winkelblockglaukom



a Die **Hornhautoberfläche** ist durch das Ödem **matt**, so dass das Spiegelbild des Blitzlichtes unscharf auf dem Epithel abgebildet wird. **Stauung der episkleralen und konjunktivalen Venen** mit gemischter Injektion, **verwaschene Iris, weite, leicht entrundete, lichtstarre Pupille.**
b **Glaukomflecken** auf der Linsenvorderfläche bei weiter, entrundeter Pupille (Zustand nach Glaukomanfall).

12.4 Differenzialdiagnose: akutes Glaukom – akute Iritis – akute Konjunktivitis

	akutes Glaukom	*akute Iritis*	*akute Konjunktivitis*
Verlauf	plötzlicher Beginn	langsamer Beginn	langsamer Beginn
Beschwerden	starke Schmerzen, z. T. Erbrechen	geringe Schmerzen, Lichtscheu	geringe Schmerzen, Lichtscheu
Sehschärfe	stark reduziert	wenig reduziert	normal
Augeninnendruck	bis zu 80 mmHg hoch, Bulbus steinhart	meist normal, mitunter etwas erhöht oder herabgesetzt	normal
Injektion	gemischt, Stauungshyperämie	ziliar oder gemischt	konjunktival
Irisgefäße	Stauungshyperämie	hyperämisch	normal
Irisstruktur	verwaschen	verwaschen	normal
Hornhaut	Ödem, Oberfläche matt, Hyposensibilität	klar, spiegelnde Oberfläche	klar, spiegelnde Oberfläche
Vorderkammer	flach	normal tief	normal tief
Kammerwasser	Tyndall +	Tyndall + + +	normal
Pupille	weit, entrundet, lichtstarr	eng (Reizmiosis), träge Lichtreaktion	normal
Augenhintergrund	Hypoxämie der Netzhaut, Papillenödem	normal	normal

Zentralvenenthrombose, Zentralarterienembolie, Netzhautablösung und Neuritis nervi optici führen zwar gleichfalls zu einer plötzlichen Sehverschlechterung, lassen aber die vorderen Augenabschnitte unbeeinträchtigt.

Therapie: Ein Glaukomanfall ist ein **Notfall**, der einer sofortigen Behandlung bedarf.

Medikamentöse Therapie:
Zur Schmerzlinderung und Sedierung: sog. **„lytischer Cocktail"**.
Zur Pupillenverengung: beidseitiges Einträufeln von **Pilocarpin-Augentropfen.**

Therapie: Ein Glaukomanfall ist ein **Notfall**, der einer sofortigen Behandlung zur schnellen Senkung des Augeninnendruckes bedarf. Erste Maßnahmen werden durch den erstbehandelnden Arzt eingeleitet:
Medikamentöse Therapie:
Zur Schmerzlinderung und Sedierung wird mit einem sog. **„lytischen Cocktail"** (Pethidin [Dolantin], Promethazin [Atosil]) begonnen.
Zur Pupillenverengung wird sofort mit der Applikation von 1–2 %igen **Pilocarpin-Augentropfen** in beide Augen begonnen, zunächst alle 3 Minuten, nach einer halben Stunde alle 15 Minuten. Da auch das Partnerauge anfallgefährdet ist, wird auch hier 3 × täglich mit Pilocarpin 1 % getropft.

Zur Minderung der Kammerwasserproduktion werden intravenös 500 mg Acetazolamid (**Diamox)** gegeben. Die orale Gabe von Diamox ist bei Erbrechen nicht sinnvoll.
Oft ist nach dieser Therapie der intraokulare Druck bereits normoton. Ist dies nicht der Fall, kommen stärker wirkende **Miotika** (z. B. 0,5 % **Eserin**) oder Betablocker zum Einsatz.
Um dem Auge Wasser zu entziehen, stellt man ein osmotisches Gefälle vom Auge zum Blut durch hyperosmolare Substanzen (z. B. mit 500 ml einer 20- bis 40 %igen **Mannitol-Infusion)** her. Mannitol wird im Körper nicht verstoffwechselt und kann auch Diabetikern verabreicht werden.
Besteht keine Übelkeit, kann man auch **Glyzerin** (1,5 ml pro kg KG mit einem Geschmackskorrigens, z. B. Zitronensaft) trinken lassen.

Zur Minderung der Kammerwasserproduktion: intravenöse Gabe von 500 mg **Diamox.**

Danach ggf. Miotika (z. B. **Eserin**), lokale Betablocker, **Mannitol-Infusionen** oder **Glyzerin** oral zur Entwässerung des Auges.

Operative Therapie: Nach Drucknormalisierung und Abklingen der Kongestion wird eine **periphere Iridektomie** zur Verhinderung weiterer Anfälle angelegt. Zur Prophylaxe eines Glaukomanfalls auf dem Partnerauge wird eine **Laser-Iridotomie** (Neodymium-YAG-Laser) durchgeführt. Allerdings ist bei dieser Methode eine Tendenz zum Verschluss der Iridotomie gegeben.

Operative Therapie: Nach Drucknormalisierung und Abklingen der Kongestion wird eine **periphere Iridektomie** angelegt. Am Partnerauge erfolgt zur Prophylaxe eine YAG-**Laser-Iridotomie**.

▶ **Merke:** Eine **Iridotomie** ist die Schaffung eines Loches in der Iris (Einschneiden), eine **Iridektomie** das Ausschneiden eines Irisgewebestückes. Beide Verfahren gewährleisten einen besseren Abfluss des Kammerwassers von der Hinterkammer in die Vorderkammer und beugen einem akuten Glaukomanfall vor.

◀ **Merke**

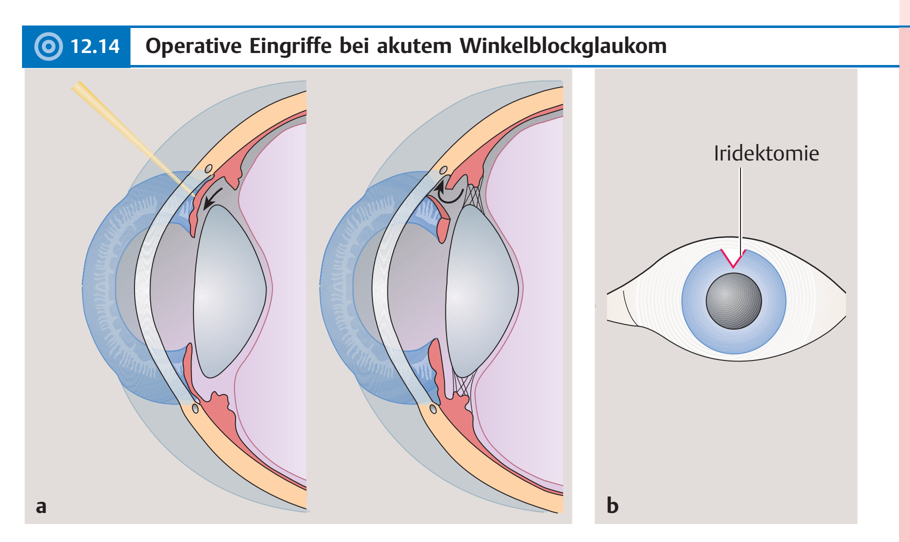
Komplikationen: Ohne Behandlung führt ein Glaukomanfall in 1 bis 2 Wochen direkt oder über ein Glaucoma chronicum congestivum wegen einer Optikusatrophie zur Erblindung. Eine spontane Drucknormalisierung tritt selten ein. Der Endzustand ist ein **Glaucoma absolutum** (Erblindung, hoher IOD, Ödem und Kalkeinlagerungen in der Hornhaut, chronische Entzündung, Rubeosis iridis, erweiterte episklerale Gefäße, verengte retinale Gefäße, totale Exkavation der Papille mit abgeknickten Gefäßen und Halo glaucomatosus). Häufig wird eine **Enukleation** wegen starker Schmerzen notwendig.

Komplikationen: Ohne Behandlung führt ein Glaukomanfall zur Erblindung **(Glaucoma absolutum)**. Oft wird eine **Enukleation** notwendig.

Nach überstandenem Anfall bleibt die **Pupille** aufgrund der Druckschädigung des M. sphincter pupillae oft **weit**, z. T. auch entrundet (s. S. 208). Ggf. liegen hintere Synechien vor. Auf der Vorderfläche der Linse können scharfrandige Trübungen (**Glaukomflecke**, Abb. **12.13b**, s. a. S. 156) durch einen tensionsbedingten

Nach überstandenem Anfall bleibt die **Pupille** oft **weit**, z. T. auch entrundet. Auf der Vorderfläche der Linse können Trübungen zurückbleiben (**Glaukomflecke**, Abb. **12.13b**).

12.14 Operative Eingriffe bei akutem Winkelblockglaukom



a YAG-Laser-Iridotomie über ein Kontaktglas bei Zustand nach Glaukomanfall auf dem Partnerauge: Laserstrahl trifft Iris, nach der Behandlung fließt das Kammerwasser durch die Iridotomie (→ gibt die Strömungsrichtung des Kammerwassers wieder).
b Periphere Iridektomie.

12.14

Linsenfaserzerfall zurückbleiben (die aussehen, als ob Milch auf der Linse verschüttet worden wäre), die allerdings die Sehschärfe kaum beeinträchtigen.

Prophylaxe: 90 % aller Patienten erleiden einen Anfall am Partnerauge. Deshalb wird am zweiten Auge eine prophylaktische **periphere Iridektomie** oder eine **Iridotomie** durchgeführt (Abb. **12.14**). Weiter sind ständiges Tropfen eines **Miotikums** und regelmäßige augenärztliche Kontrollen notwendig.

Prophylaxe: Da über 90 % aller Patienten mit Glaukomanfall an einem Auge innerhalb von 12 Monaten einen Anfall am Partnerauge erleiden würden, wird baldmöglichst am zweiten Auge eine prophylaktische **periphere Iridektomie** oder eine **Iridotomie** mittels YAG-Laser durchgeführt (Abb. **12.14**).
Darüber hinaus ist das ständige, beidseitige Tropfen eines **Miotikums** und eine regelmäßige augenärztliche Kontrolle zu empfehlen.

▶ Merke

▶ **Merke: Mydriatika sind obsolet.**

Prognose: Wird der Anfall rechtzeitig behandelt, bleibt das Sehvermögen erhalten.

Prognose: Wird der Anfall rechtzeitig und adäquat behandelt, ist die Wiedererlangung des vollen Sehvermögens die Regel. Bei Verschleppung des Anfalls oder fehlender Therapie sind starke Funktionseinbußen bis hin zur Erblindung zu befürchten. Durch prophylaktische Maßnahmen kann ein weiterer Anfall verhindert werden.

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Zu einer 70-jährigen Patientin wird ein Notarzt gerufen, weil sie über starke Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen klagt. Ihr Allgemeinzustand ist schlecht. Auf dem Nachttisch liegen Tabletten, die sie kürzlich wegen Magen- und Darmbeschwerden eingenommen hatte und die Belladonna enthalten. Trotz der Tabletteneinnahme hätte sich ihr Zustand verschlechtert.
Sie wird zur gastrointestinalen Abklärung stationär aufgenommen. Der Aufnahmearzt stellt bei einer gründlichen Untersuchung fest, dass das linke Auge rot ist. Nach der Palpation äußert er den Verdacht auf einen **Glaukomanfall** und konsultiert einen Augenarzt.
Die ophthalmologische Untersuchung bestätigt die Verdachtsdiagnose: Der intraokulare Druck beträgt rechts 20, links 70 mmHg, am linken Auge sind die Bindehautgefäße gestaut, mit gemischter Injektion, die Hornhaut ist ödematös, die Vorderkammer abgeflacht mit positivem Tyndall-Phänomen, die Iris hyperämisch, die Pupille übermittelweit, leicht entrundet und lichtstarr. Die tieferen Augenabschnitte sind wegen des Hornhautödems nicht einsehbar.
Es werden sogleich ein lytischer Cocktail gegeben, 500 mg Diamox intravenös appliziert und in beide Augen in 3-minütigem, später in 15-minütigem Abstand Pilocarpin 1 % getropft. Nach 5 Stunden beträgt der Augeninnendruck links 40, nach drei weiteren Stunden 14 mmHg (s. Abb. **12.7c**, S. 217).
Am darauffolgenden Tag werden zu den 5-maligen Pilocarpin-Augentropfen wegen des Reizzustandes kortisonhaltige Tropfen (Inflanefran forte) verabreicht. Am übernächsten Tag wird bei einem beidseitigen Innendruck von 15 mmHg eine periphere Iridektomie links und eine YAG-Iridotomie rechts vorgenommen. Die Patientin wird unter der Ordination von Pilocarpin (tagsüber 3 × Tropfen, zur Nacht Öl) nach Hause entlassen. Der intraokulare Druck liegt in den nächsten Jahren damit zwischen 15 und 19 mmHg. Ein glaukomatöser Gesichtsfeldausfall existiert nicht.

Glaucoma chronicum congestivum (chronisches Winkelblockglaukom, chronisches Engwinkelglaukom)

Glaucoma chronicum congestivum (chronisches Winkelblockglaukom, chronisches Engwinkelglaukom)

▶ Definition

▶ **Definition:** Das Glaucoma chronicum congestivum (chronische Form des Winkelblockglaukoms) ist gekennzeichnet durch eine höhergradige Steigerung des intraokularen Druckes mit Beschwerden und schnell auftretender Sehnervenatrophie.

Ätiologie: Abflussbehinderung des Kammerwassers infolge eines **engen Kammerwinkels**. Es besteht ein enger, durch Goniosynechien verlegter Kammerwinkel (s. Abb. **12.2**, S. 211).

Ätiologie: Meist liegt eine **beidseitige Abflussbehinderung des Kammerwassers** infolge eines **engen Kammerwinkels** mit Ausbildung z. T. ausgedehnter Verwachsungen (**Goniosynechien**) vor. Es besteht ein enger, durch Goniosynechien verlegter Kammerwinkel (s. Abb. **12.2**, S. 211), aus dem ein chronischer Winkelblock resultiert. Oft ist, insbesondere im Alter, die Linse relativ groß, so dass sie die Vorderkammer abflacht, oder es liegt eine Achsenhyperopie vor (s. S. 340).

Klinik: Augen- und Kopfschmerzen, Nebelsehen, farbige Ringe um Lichtquellen **(Newton-Ringe)**.

Klinik: Es kommt zu mäßigen Augen- und Kopfschmerzen sowie zu vorübergehendem Nebelsehen und Wahrnehmung von Farbringen **(Newton-Ringe)** durch die zeitweilige Ausbildung eines Hornhautödems.

▶ **Merke:** Das Glaucoma chronicum congestivum stellt den Zustand vor bzw. zwischen Glaukomanfällen dar. Jede Form der Pupillenerweiterung kann ein akutes Glaukom auslösen.

◀ **Merke**

Komplikationen: Es bilden sich relativ schnell glaukomatöse Exkavationen an der Sehnervenpapille und Gesichtsfeldausfälle aus.

Komplikationen: Glaukomatöse Papillenexkavation und Gesichtsfeldausfälle.

Diagnostik: Sie ist aufgrund des Kammerwinkelbefunds (s. o.), des intraokularen Drucks und der eindeutigen Klinik leichter als beim Glaucoma chronicum simplex zu stellen (Offenwinkelglaukom).
Die Druckspitzen liegen **über 40 mmHg, z. T. bis zu 60 mmHg** (s. Abb. **12.7**). Bei hohen Druckwerten kommt es zu **Stauungen der episkleralen und konjunktivalen Venen** (kongestiv), zeitweise zu einem **Hornhautödem** (Epithel und Parenchym, s. S. 229).

Diagnostik: Klare Diagnose durch eindeutige Klinik: Die Druckspitzen liegen **über 40 mmHg, z. T. bis zu 60 mmHg** (s. Abb. **12.7**). Es kommt zu **Stauungen der episkleralen und konjunktivalen Venen**, zeitweise zu einem **Hornhautödem**.

Differenzialdiagnose: Sie entspricht der des Glaukomanfalls (s. o.). Insbesondere müssen eine Konjunktivitis und eine Iritis abgegrenzt werden (s. Tab. **12.4**, s. auch S. 75).

Differenzialdiagnose: Sie entspricht der des Glaukomanfalls (s. Tab. **12.4**).

Therapie: Sie entspricht im Wesentlichen der eines Glaucoma chronicum simplex (s. S. 225). Allerdings müssen bei der medikamentösen Therapie vorwiegend **Miotika** zur Pupillenverengung **auch im Hinblick auf die Vermeidung eines Glaukomanfalls** angewendet werden. **Pupillenerweiternde Medikamente, insbesondere Adrenalin, sind kontraindiziert.**

Therapie: Sie ist der des Glaucoma chronicum simplex ähnlich. Hauptsächlich werden **Miotika** zur Pupillenverengung gegeben. **Pupillenerweiternde Medikamente sind kontraindiziert.**

▶ **Merke:** Ist die Gabe eines Sympathikomimetikums oder Parasympathikolytikums aus internistischer, chirurgischer oder urologischer Sicht dringend notwendig, muss eine vorherige Rücksprache mit dem Augenarzt erfolgen. Gegebenenfalls wird prophylaktisch eine intensive medikamentöse Miosis geschaffen.

◀ **Merke**

Ein operativer Eingriff wird bei medikamentös nicht ausreichender Drucksenkung, unzuverlässiger Tropfenanwendung (Compliance) und fortschreitendem Gesichtsfelddefekt nötig.

OP-Indikation bei: unzureichender medikamentöser Drucksenkung, mangelnder Compliance, fortschreitendem Gesichtsfelddefekt.

Häufig kann eine basale **YAG-Laser-Iridotomie** eine Verbindung zwischen hinterer und vorderer Augenkammer schaffen und zum leichteren Abfluss des Kammerwassers aus dem verengten Kammerwinkel beitragen (s. Abb. **12.14a**). Alternativ wird eine **periphere Iridektomie** (s. S. 231) operativ angelegt. Ggf. sind auch fistulierende Verfahren angezeigt (**Trabekulektomie, Goniotrepanation,** s. S. 227). Eine **Argonlasertrabekuloplastik** (s. S. 227) ist nicht möglich, weil das Trabekel-Werk gonioskopisch nicht einsehbar ist.

Eine basale **YAG-Laser-Iridotomie** führt zum besseren Abfluss des Kammerwassers (s. Abb. **12.14a**). Das Gleiche gilt für die **periphere Iridektomie** und fistulierende Operationen **(Trabekulektomie, Goniotrepanation)**.

Prognose: Wird das Glaucoma chronicum congestivum rechtzeitig erkannt und gelingt die Drucknormalisierung schnell, ist die Prognose bei regelmäßiger Tropfenapplikation durch den Patienten gut.

Prognose: Gute Prognose bei schneller Drucknormalisierung.

Normaldruckglaukom (Low-tension-Glaukom, Niedrigdruckglaukom)

Ätiologie: Ursache sind **vaskuläre Faktoren** am Sehnervenkopf (Arteriosklerose, Verminderung des Blutdruckes, Störung der vaskulären Autoregulation). Der **Perfusionsdruck** im Sehnervenkopf (s. S. 215) ist dabei selbst bei einem Augendruck von 16 bis 22 mmHg zu gering, um eine ausreichende Papillendurchblutung zu gewährleisten. Die **papilläre Durchblutungsstörung** führt zu einer typischen glaukomatösen Optikusatrophie.

Klinik und Diagnostik: Diese Glaukomform beschreibt einen zunehmenden Gesichtsfeldverfall mit progredienter Papillenexkavation bei „normalen" Augeninnendruckwerten und sonst unauffälligem Augenbefund. Die Abgrenzung zu einem Glaucoma chronicum simplex (s. S. 224) oder einer Optikusatrophie nichtglaukomatöser Genese (s. S. 318) ist oft schwierig.

Normaldruckglaukom (Low-tension-Glaukom, Niedrigdruckglaukom)

Ätiologie: Die Ursache ist **vaskulär** bedingt. Der **Perfusionsdruck** im Sehnervenkopf ist selbst bei einem Augendruck von 16–20 mmHg zu gering, um die Papille ausreichend zu durchbluten. Die **papilläre Durchblutungsstörung** führt zur glaukomatösen Optikusatrophie.

Klinik und Diagnostik: Zunehmender Gesichtsfeldverfall mit progredienter Papillenexkavation bei „normalen" Augeninnendruckwerten und unauffälligem Augenbefund.

Therapie: Neben einer Verbesserung der Durchblutung muss der intraokulare Druck gesenkt werden.

Therapie: Die Therapie ist problematisch: Neben einer Verbesserung der Durchblutungssituation muss auch der intraokulare Druck gesenkt werden (möglichst auf Werte um 12 bis 14 mmHg). Clonidin kommt nicht in Frage, da es zwar zu einer Senkung des IOD, aber auch zu einem Blutdruckabfall führt.

Okulare Hypertension

Die Durchblutung am Sehnervenkopf ist so gut, dass auch ein intraokularer Druck von 22 bis 25 mmHg nicht zur glaukomatösen Atrophie führt. Regelmäßige Kontrollen und prophylaktisch drucksenkende Augentropfen sind angezeigt.

Okulare Hypertension

Von okulärer Hypertension spricht man, wenn der intraokulare Druck bei 22 bis 25 mmHg liegt, ohne dass eine glaukomatöse Atrophie entsteht. Oft lässt sich erst nach jahrelanger Beobachtungszeit sagen, ob eine okulare Hypertension oder doch ein Glaucoma chronicum simplex mit langsamem Funktionsverfall vorgelegen hat. Regelmäßige Kontrollen sind deshalb unerlässlich.
Z. T. werden zusätzlich prophylaktisch drucksenkende Augentropfen (meist Betablocker) gegeben.

12.2.5 Sekundäre Glaukome

Als Folge von anderen Augenerkrankungen oder unter dem Einfluss bestimmter Medikamente kommt es zur

Verlegung des Kammerwinkels,

Verstopfung des Kammerwinkeldurchflusses bzw.

Verlegung des Kammerwasserabflusses von der hinteren zur vorderen Augenkammer (Abb. **12.15a**, S. 236).

12.2.5 Sekundäre Glaukome

Als Sekundärglaukom werden Glaukome bezeichnet, die im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen oder Verletzungen der Augen oder unter dem Einfluss bestimmter medikamentöser Therapien stehen. Dabei sind die Mechanismen, die zur Erhöhung des Augendrucks führen, sehr unterschiedlich:

- **Verlegung des Kammerwinkels** durch Synechien, Membranen oder Narben (Verätzungen, Verbrennungen, Gefäßneubildungen, postentzündlich, postoperativ, posttraumatisch)
- **Verstopfung des Kammerwinkeldurchflusses** durch Eiweiß, Blut, Zellen oder Pigment (intraokulare Blutungen, Tumoren, Linsenteile, während einer Iritis)
- **Verlegung des Kammerwasserabflusses von der hinteren zur vorderen Augenkammer** (Linsenluxation oder -quellung (Abb. **12.15a**, S. 236), Napfkucheniris durch vollständige hintere Synechierung).

Auch hier wird zwischen einem sekundären Offenwinkelglaukom und einem sekundären Winkelblockglaukom unterschieden.

Sekundäre Offenwinkelglaukome

Phakolytisches Glaukom: Entstehung nach **Linsenkapselruptur** mit Austritt der Linsenproteine in das Kammerwasser. Ohne Entfernung der Linse kommt es zur Erblindung.

Hämolytisches Glaukom: Eine **traumatische** oder **postoperative Vorderkammerblutung** verlegt das Trabekelwerk. Meist reicht die kurzzeitige Gabe von Karboanhydrasehemmern, evtl. auch Betablockern aus. Resorbiert sich das Blut nicht, muss es abgesaugt werden.

Entzündungsbedingtes Glaukom: Bei **Iritiden** und nach intraokularen Eingriffen können Leukozyten und Fibrin den Kammerwinkel verlegen. Wird die Pupille nicht erweitert, bilden sich hintere Synechien, die zu einem Pupillarblock **(ziliolentikulärer Block)** und einer **Napfkucheniris (Iris bombée)** führen.
Therapie: YAG-Iridotomie.

Pigmentglaukom: Durch **Ausschwemmung von Irispigment** wird das Trabekelwerk verlegt. Es finden sich Pigmentablagerungen an der Hornhautrückfläche (**Krukenberg-Spindel)** und Pigmentblatt-

Sekundäre Offenwinkelglaukome

Phakolytisches Glaukom: Ein phakolytisches Glaukom entsteht, wenn Linseneiweiß nach einer **Linsenkapselruptur** (s. S. 150) in das Kammerwasser übertritt und den Kammerwinkel verstopft. Meist ist damit eine massive Uveitis (s. S. 182) verbunden, die ohne Entfernung der Linse zur Erblindung führt.

Hämolytisches Glaukom: Eine **traumatische** oder **postoperative Vorderkammerblutung** (**Hyphäma**, s. S. 135) kann vorübergehend das Trabekelwerk verlegen und einen erheblichen Druckanstieg verursachen. Da das Blut meist schnell resorbiert wird, ist die Gabe von Karboanhydrasehemmern oft ausreichend (evtl. auch Betablocker). Die Pupille sollte „spielen" (kurzzeitige medikamentöse Erweiterung), damit sich keine hinteren Synechien ausbilden. Resorbiert sich das Blut nicht spontan, muss es ggf. operativ abgesaugt bzw. aus der Vorderkammer herausgespült werden.

Entzündungsbedingtes Glaukom: Bei **Entzündungen der Regenbogenhaut** und nach intraokularen Eingriffen werden Leukozyten und Fibrin ausgeschwitzt, die den Kammerwinkel verlegen können. Wird nicht rechtzeitig die Pupille erweitert, verklebt der Pupillenrand mit der Linsenvorderfläche (hintere Synechien). Kommt es zu einer zirkulären Verklebung, kann das Kammerwasser nicht mehr abfließen (Pupillarblock, **ziliolentikulärer Block**) und wölbt die Iris napfkuchenartig in die Vorderkammer (**Napfkucheniris, Iris bombée**, s. S. 186). Gelingt die Pupillenerweiterung nicht mehr, muss mit dem YAG-Laser eine Iridotomie oder nach Bulbuseröffnung eine Iridektomie vorgenommen werden.

Pigmentglaukom: Das Trabekelwerk des Kammerwinkels kann insbesondere bei älteren myopen Patienten durch **Ausschwemmung von Irispigment** (Pigmentabrieb) verlegt werden. Während der **Gonioskopie** findet sich eine diffuse Pigmentierung des Kammerwinkels, an der Hornhautrückfläche feinste Pig-

Therapie: Neben einer Verbesserung der Durchblutung muss der intraokulare Druck gesenkt werden.

Therapie: Die Therapie ist problematisch: Neben einer Verbesserung der Durchblutungssituation muss auch der intraokulare Druck gesenkt werden (möglichst auf Werte um 12 bis 14 mmHg). Clonidin kommt nicht in Frage, da es zwar zu einer Senkung des IOD, aber auch zu einem Blutdruckabfall führt.

Okulare Hypertension

Die Durchblutung am Sehnervenkopf ist so gut, dass auch ein intraokularer Druck von 22 bis 25 mmHg nicht zur glaukomatösen Atrophie führt. Regelmäßige Kontrollen und prophylaktisch drucksenkende Augentropfen sind angezeigt.

Von okulärer Hypertension spricht man, wenn der intraokulare Druck bei 22 bis 25 mmHg liegt, ohne dass eine glaukomatöse Atrophie entsteht. Oft lässt sich erst nach jahrelanger Beobachtungszeit sagen, ob eine okulare Hypertension oder doch ein Glaucoma chronicum simplex mit langsamem Funktionsverfall vorgelegen hat. Regelmäßige Kontrollen sind deshalb unerlässlich.
Z. T. werden zusätzlich prophylaktisch drucksenkende Augentropfen (meist Betablocker) gegeben.

12.2.5 Sekundäre Glaukome

Als Folge von anderen Augenerkrankungen oder unter dem Einfluss bestimmter Medikamente kommt es zur

Verlegung des Kammerwinkels,

Verstopfung des Kammerwinkeldurchflusses bzw.

Verlegung des Kammerwasserabflusses von der hinteren zur vorderen Augenkammer (Abb. **12.15a**, S. 236).

Als Sekundärglaukom werden Glaukome bezeichnet, die im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen oder Verletzungen der Augen oder unter dem Einfluss bestimmter medikamentöser Therapien stehen. Dabei sind die Mechanismen, die zur Erhöhung des Augendrucks führen, sehr unterschiedlich:

- **Verlegung des Kammerwinkels** durch Synechien, Membranen oder Narben (Verätzungen, Verbrennungen, Gefäßneubildungen, postentzündlich, postoperativ, posttraumatisch)
- **Verstopfung des Kammerwinkeldurchflusses** durch Eiweiß, Blut, Zellen oder Pigment (intraokulare Blutungen, Tumoren, Linsenteile, während einer Iritis)
- **Verlegung des Kammerwasserabflusses von der hinteren zur vorderen Augenkammer** (Linsenluxation oder -quellung (Abb. **12.15a**, S. 236), Napfkucheniris durch vollständige hintere Synechierung).

Auch hier wird zwischen einem sekundären Offenwinkelglaukom und einem sekundären Winkelblockglaukom unterschieden.

Sekundäre Offenwinkelglaukome

Phakolytisches Glaukom: Entstehung nach **Linsenkapselruptur** mit Austritt der Linsenproteine in das Kammerwasser. Ohne Entfernung der Linse kommt es zur Erblindung.

Hämolytisches Glaukom: Eine **traumatische** oder **postoperative Vorderkammerblutung** verlegt das Trabekelwerk. Meist reicht die kurzzeitige Gabe von Karboanhydrasehemmern, evtl. auch Betablockern aus. Resorbiert sich das Blut nicht, muss es abgesaugt werden.

Phakolytisches Glaukom: Ein phakolytisches Glaukom entsteht, wenn Linseneiweiß nach einer **Linsenkapselruptur** (s. S. 150) in das Kammerwasser übertritt und den Kammerwinkel verstopft. Meist ist damit eine massive Uveitis (s. S. 182) verbunden, die ohne Entfernung der Linse zur Erblindung führt.

Hämolytisches Glaukom: Eine **traumatische** oder **postoperative Vorderkammerblutung** (**Hyphäma**, s. S. 135) kann vorübergehend das Trabekelwerk verlegen und einen erheblichen Druckanstieg verursachen. Da das Blut meist schnell resorbiert wird, ist die Gabe von Karboanhydrasehemmern oft ausreichend (evtl. auch Betablocker). Die Pupille sollte „spielen“ (kurzzeitige medikamentöse Erweiterung), damit sich keine hinteren Synechien ausbilden. Resorbiert sich das Blut nicht spontan, muss es ggf. operativ abgesaugt bzw. aus der Vorderkammer herausgespült werden.

Entzündungsbedingtes Glaukom: Bei **Iritiden** und nach intraokularen Eingriffen können Leukozyten und Fibrin den Kammerwinkel verlegen. Wird die Pupille nicht erweitert, bilden sich hintere Synechien, die zu einem Pupillarblock **(ziliolentikulärer Block)** und einer **Napfkucheniris (Iris bombée)** führen.
Therapie: YAG-Iridotomie.

Entzündungsbedingtes Glaukom: Bei **Entzündungen der Regenbogenhaut** und nach intraokularen Eingriffen werden Leukozyten und Fibrin ausgeschwitzt, die den Kammerwinkel verlegen können. Wird nicht rechtzeitig die Pupille erweitert, verklebt der Pupillenrand mit der Linsenvorderfläche (hintere Synechien). Kommt es zu einer zirkulären Verklebung, kann das Kammerwasser nicht mehr abfließen (Pupillarblock, **ziliolentikulärer Block**) und wölbt die Iris napfkuchenartig in die Vorderkammer (**Napfkucheniris, Iris bombée**, s. S. 186). Gelingt die Pupillenerweiterung nicht mehr, muss mit dem YAG-Laser eine Iridotomie oder nach Bulbuseröffnung eine Iridektomie vorgenommen werden.

Pigmentglaukom: Durch **Ausschwemmung von Irispigment** wird das Trabekelwerk verlegt. Es finden sich Pigmentablagerungen an der Hornhautrückfläche (**Krukenberg-Spindel)** und Pigmentblatt-

Pigmentglaukom: Das Trabekelwerk des Kammerwinkels kann insbesondere bei älteren myopen Patienten durch **Ausschwemmung von Irispigment** (Pigmentabrieb) verlegt werden. Während der **Gonioskopie** findet sich eine diffuse Pigmentierung des Kammerwinkels, an der Hornhautrückfläche feinste Pig-

mentstaubablagerungen (**Krukenberg-Spindel,** spindelförmige Ablagerung von Pigment zwischen den Endothelzellen, s. S. 113). Im durchfallenden Licht (**Brückner-Test**, s. S. 148) sieht man häufig Pigmentblattdefekte der Iris (Abb. **12.15b**, **Kirchenfensterphänomen**, s. S. 177). **Verlauf** und **Therapie** des Pigmentglaukoms entsprechen denen des Glaucoma chronicum simplex (s. S. 225). Ggf. ist das operative Absaugen der Pigmentkörnchen (**Trabekulaspiration**, Abb. **12.15c**) erfolgreich (Kompensation des intraokularen Drucks).

defekte der Iris **(Kirchenfensterphänomen**, (Abb. **12.15b**).

Kortisonglaukom: Bei lokaler (seltener nach längerer systemischer) Anwendung von Kortikosteroiden kommt es sehr häufig neben subkapsulären hinteren Rindentrübungen (**Kortisonkatarakt**, s. S. 159) zur Erhöhung des Augeninnendrucks. Sie wird durch eine **Synthese von Proteoglykanen** im Kammerwinkel hervorgerufen, die das Trabekelwerk verdichten und damit den Abflusswiderstand erhöhen. **Therapie:** Bei rechtzeitigem Absetzen der Kortikosteroide normalisiert sich der intraokulare Druck wieder, ggf. muss eine medikamentöse, drucksenkende Behandlung (meist Betablocker) eingeleitet werden. Unter augenärztlicher Kontrolle ist das Kortisonglaukom selten. Es tritt gelegentlich bei unkritischer Selbstbehandlung von Reizzuständen der vorderen Augenabschnitte durch den Patienten auf.

Kortisonglaukom: Ätiologie. Nach längerer systemischer oder lokaler Therapie von Kortikosteroiden tritt u. U. (neben einer **Kortisonkatarakt)** durch die **Synthese von Proteoglykanen** im Kammerwinkel eine Erhöhung des Augeninnendrucks auf. **Therapie:** Bei rechtzeitigem Absetzen der Kortikosteroide normalisiert sich der intraokulare Druck wieder.

Pseudoexfoliationsglaukom (Kapselhäutchenglaukom): Von der vorderen Uvea stammende, ätiologisch bislang unklare, oft einseitige Auflagerungen auf der Linsenvorderfläche (**Pseudoexfoliatio lentis**, s. S. 171) können sich ablösen und die Kammerwasserabflusswege verstopfen. **Verlauf** und **Therapie** entsprechen denen des Glaucoma chronicum simplex (s. S. 225).
Ggf. wird auch eine **Trabekulaspiration** (Abb. **12.15c**) durchgeführt.

Pseudoexfoliationsglaukom: Von der vorderen Uvea stammende Auflagerungen auf der Linsenvorderfläche **(Pseudoexfoliatio lentis)** können sich ablösen und das Trabekelwerk verstopfen.

Sekundäre Winkelblockglaukome

Neovaskularisationsglaukom (hämorrhagisches Glaukom): Intraokulare Gefäße werden bei **hypoxämischen Erkrankungen des Augeninnern** neu gebildet und können den Kammerwinkel verlegen. Sie treten insbesondere bei proliferativer diabetischer Retinopathie, Zentralvenenthrombose, Zentralarterienembolie, Morbus Eales, verschlepptem Glaukomanfall, schwerer Uveitis, nicht sanierter Ablatio retinae, intraokularen Tumoren und retrolentaler Fibroplasie auf. Auf der Iris sind neugebildete Gefäße als **Rubeosis iridis** zu sehen (s. Abb. **10.7d**, S. 182). Es handelt sich um schwerste intraokulare Veränderungen, die meist nur mit Eingriffen am Ziliarkörper zu beherrschen sind. **Therapie:** Oft wird mittels Elektrokoagulation **(Zyklodiathermie)**, durch eine transsklerale Diodenlaserkoagulation (**Zyklofotokoagulation**, Abb. **12.15d**) oder durch Vereisung **(Zyklokryothermie)** durch die Lederhaut hindurch der Ziliarkörper verödet und damit die Kammerwasserproduktion gedrosselt **(Zyklodestruktion)**.

Sekundäre Winkelblockglaukome

Neovaskularisationsglaukom: Bei **hypoxämischen Erkrankungen des Augeninnern** bilden sich intraokulare Gefäße, die den Kammerwinkel verlegen. **Therapie:** Ziliarkörperverödung mittels Elektrokoagulation **(Zyklodiathermie)**, Diodenlaser (**Zyklofotokoagulation**, Abb. **12.15d**) oder Vereisung **(Zyklokryothermie).**

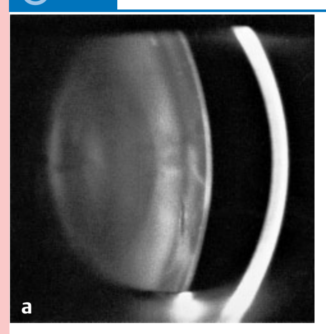
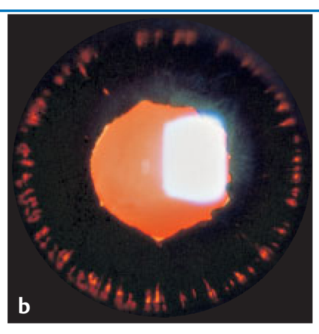
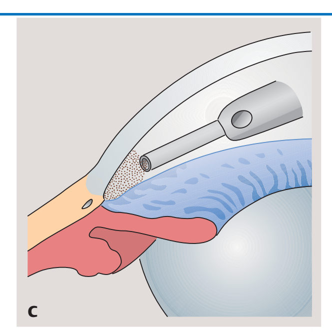
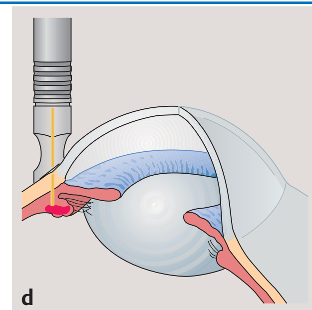
▶ **Klinischer Fall.** Ein 55-jähriger insulinpflichtiger Diabetiker wird wegen einer **proliferativen diabetischen Retinopathie** beidseits panretinal laserkoaguliert (Koagulation der gesamten peripheren und mittelperipheren Netzhaut, s. S. 261, S. 299). Auf dem rechten Auge können die retinalen Gefäßproliferationen nicht aufgehalten werden. Es kommt zu **rezidivierenden Glaskörpereinblutungen**, die nicht mehr resorbiert werden. Ein operativer Eingriff (**Vitrektomie**, s. S. 246) mit Silikonölauffüllung des Glaskörperraums ist erforderlich: damit wird zwar eine anatomische Heilung, infolge einer entstandenen Optikusatrophie aber keine funktionelle Verbesserung erreicht. Das Auge wird amaurotisch.
Ein Jahr nach der Operation tritt eine ausgeprägte **Rubeosis iridis** mit schmerzhaftem Neovaskularisationsglaukom und Augeninnendruckwerten zwischen 35 und 50 mmHg auf, die sich medikamentös nicht senken lassen. Daraufhin werden im Abstand von 3 Monaten 2 **Zyklokryothermien** durchgeführt, die zur subjektiven Beschwerdefreiheit führen. Der intraokulare Druck liegt etwa bei 25 mmHg. Eine medikamentöse Drucksenkung ist bei der bestehenden Amaurose nicht notwendig.

◀ **Klinischer Fall**

Malignes Glaukom: Unter malignem Glaukom versteht man einen hohen Druckanstieg nach fistulierender Glaukom- oder Kataraktoperation, wenn die Linse bzw. Iris nach vorn gedrückt wird, am Hornhautendothel anliegt und den Kammerwinkel total blockiert **(ziliolentikulärer Block)**. Die Vorderkammer wird aufgehoben, durch den Kontakt zwischen Hornhaut und Linse bildet sich

Malignes Glaukom: Darunter versteht man einen hohen Druckanstieg nach Glaukom- oder Kataraktoperation, wenn Linse bzw. Iris am Hornhautendothel anliegen und den Kammerwinkel blockieren **(ziliolentikulärer Block)**. Die Vorderkammer ist auf-

12.15 Sekundäre Glaukome

a Scheimpflugfotographische Aufnahme einer **quellenden Linse mit deutlicher Abflachung der Vorderkammer** (s. a. Abb. **12.3**).
b Pigmentblattdefekte der Iris durch Pigmentausschwemmung, die zum Pigmentglaukom führt (Kirchenfensterphänomen).
c Absaugen von Pigment oder Kapselhäutchenanteilen **(Trabekulaspiration)** bei Pigment- oder Kapselhäutchenglaukom.
d Transsklerale Diodenlaserkoagulation des Ziliarkörpers **(Zyklofotokoagulation)** bei Neovaskularisationsglaukom.

gehoben, die Hornhaut ödematös, die Linse quillt. **Therapie:** Die Pupille wird erweitert, ein Druckverband angelegt, ggf. wird eine **hintere Sklerotomie** durchgeführt.

schnell ein Hornhautödem, manchmal auch eine Linsenquellung aus. Meist liegt ein chronisches Winkelblockglaukom als disponierender Faktor vor. **Therapie:** Maximale medikamentöse Mydriasis und Druckverband, bei unverändertem Befund **hintere Sklerotomie** (Eröffnung der Lederhaut über der Pars plana), Absaugen des Glaskörpers (damit sich die Vorderkammer wieder stellt), evtl. auch Auffüllung der Vorderkammer mit Luft. Auch das Einlegen eines ableitenden Schlauches als Dränage ist versucht worden.

12.2.6 Kongenitales/infantiles Glaukom

12.2.6 Kongenitales/infantiles Glaukom

▶ Definition

▶ **Definition:** Erfolgt ein intraokularer Druckanstieg im Säuglings- oder Kleinkindesalter, geben die äußeren Augenhüllen dem Druck nach, so dass sich der Bulbus nach allen Richtungen vergrößert (**Buphthalmus, Hydrophthalmus**, „Ochsenauge“).

Epidemiologie: Doppelseitiges Auftreten in 70 % der Fälle (Abb. **12.16a**).

Ätiologie:
- **Dysgenesis mesodermalis:** Neben einer Fehlanlage des Kammerwinkels (s. Abb. **12.16c**) liegen auch Hornhautendothelschäden, Irisstromadefekte und Pupillenverformungen vor (Abb. **12.16b**).
- **Aniridie**
- **Phakomatosen**
- **Systemerkrankungen**
- **Embryopathien**
- **sekundär** nach Augenerkrankungen.

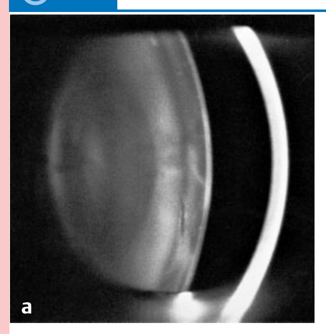
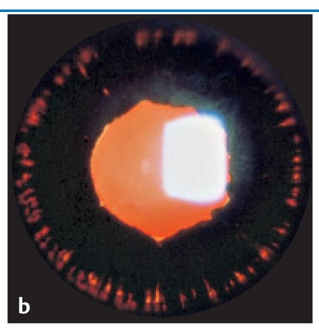
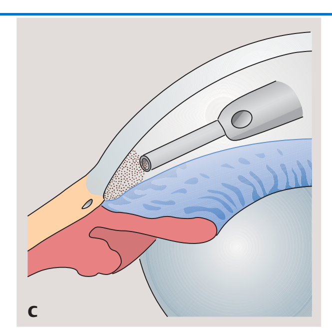
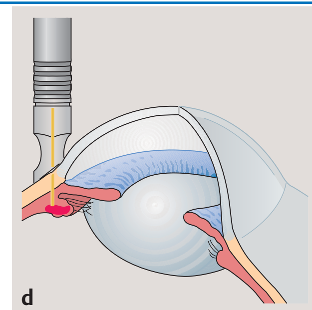
Klinik: Typisch sind: **Tränenfluss**, **Lichtscheu** und **Vergrößerung des Hornhautdurchmessers** beim Neugeborenen.

Epidemiologie: Der Hydrophthalmus tritt in 70 % aller Fälle doppelseitig auf (Abb. **12.16a**). In 30 % der Fälle besteht er schon bei der Geburt.

Ätiologie:
- **Dysgenesis mesodermalis (Axenfeld-Rieger-Anomalie):** Meist liegt eine rezessiv, seltener dominant vererbte **Kammerwinkelfehlbildung** mit Abflussbehinderung zugrunde (s. Abb. **12.16c**). Diese kann in einem Irisansatz vor dem Sklerasporn oder in einer fehlerhaften bzw. fehlenden Anlage des Trabekelwerkes, aber auch des Schlemm-Kanals liegen. Darüber hinaus können eine Schädigung des Hornhautendothels mit mehr oder weniger dichten Hornhautnarben, Irisstromadefekte und Pupillenverformungen auftreten (Abb. **12.16b**, s. S. 107, S. 179).
- **Aniridie** (s. S. 177)
- **Phakomatosen** (insbesondere beim Sturge-Weber-Syndrom durch den erhöhten episkleralen Venendruck [s. Abb. **3.17e**, S. 31])
- **Systemerkrankungen** (z. B. Stoffwechselstörungen)
- **Embryopathien**
- in selteneren Fällen auch **sekundär** nach einer Augenerkrankung (z. B. intraokulare Entzündung bzw. Tumor) oder einem Unfall.

Klinik: Charakteristische Symptome sind **Tränenfluss**, **Lichtscheu** (cave: Fehldiagnose Bindehautentzündung, s. u.) und die **Vergrößerung des Hornhautdurchmessers** (beim Neugeborenen über 10 mm) und des gesamten Augapfels („schöne große Augen“).

12.15 Sekundäre Glaukome

a Scheimpflugfotographische Aufnahme einer **quellenden Linse mit deutlicher Abflachung der Vorderkammer** (s. a. Abb. **12.3**).
b Pigmentblattdefekte der Iris durch Pigmentausschwemmung, die zum Pigmentglaukom führt (Kirchenfensterphänomen).
c Absaugen von Pigment oder Kapselhäutchenanteilen **(Trabekulaspiration)** bei Pigment- oder Kapselhäutchenglaukom.
d Transsklerale Diodenlaserkoagulation des Ziliarkörpers **(Zyklofotokoagulation)** bei Neovaskularisationsglaukom.

gehoben, die Hornhaut ödematös, die Linse quillt. **Therapie:** Die Pupille wird erweitert, ein Druckverband angelegt, ggf. wird eine **hintere Sklerotomie** durchgeführt.

schnell ein Hornhautödem, manchmal auch eine Linsenquellung aus. Meist liegt ein chronisches Winkelblockglaukom als disponierender Faktor vor. **Therapie:** Maximale medikamentöse Mydriasis und Druckverband, bei unverändertem Befund **hintere Sklerotomie** (Eröffnung der Lederhaut über der Pars plana), Absaugen des Glaskörpers (damit sich die Vorderkammer wieder stellt), evtl. auch Auffüllung der Vorderkammer mit Luft. Auch das Einlegen eines ableitenden Schlauches als Dränage ist versucht worden.

12.2.6 Kongenitales/infantiles Glaukom

12.2.6 Kongenitales/infantiles Glaukom

▶ Definition

▶ **Definition:** Erfolgt ein intraokularer Druckanstieg im Säuglings- oder Kleinkindesalter, geben die äußeren Augenhüllen dem Druck nach, so dass sich der Bulbus nach allen Richtungen vergrößert (**Buphthalmus, Hydrophthalmus**, „Ochsenauge").

Epidemiologie: Doppelseitiges Auftreten in 70 % der Fälle (Abb. **12.16a**).

Epidemiologie: Der Hydrophthalmus tritt in 70 % aller Fälle doppelseitig auf (Abb. **12.16a**). In 30 % der Fälle besteht er schon bei der Geburt.

Ätiologie:
- **Dysgenesis mesodermalis:** Neben einer Fehlanlage des Kammerwinkels (s. Abb. **12.16c**) liegen auch Hornhautendothelschäden, Irisstromadefekte und Pupillenverformungen vor (Abb. **12.16b**).
- **Aniridie**
- **Phakomatosen**
- **Systemerkrankungen**
- **Embryopathien**
- **sekundär** nach Augenerkrankungen.

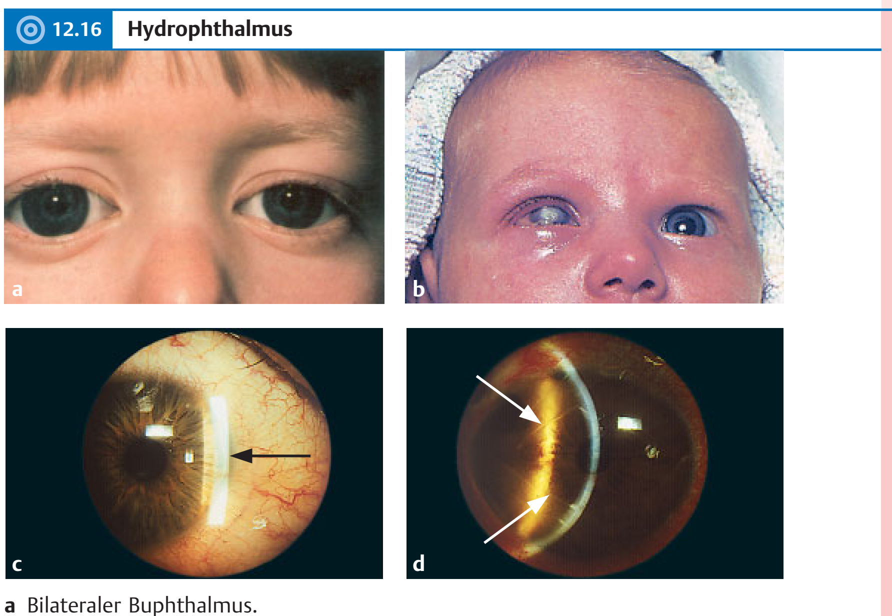
Ätiologie:
- **Dysgenesis mesodermalis (Axenfeld-Rieger-Anomalie):** Meist liegt eine rezessiv, seltener dominant vererbte **Kammerwinkelfehlbildung** mit Abflussbehinderung zugrunde (s. Abb. **12.16c**). Diese kann in einem Irisansatz vor dem Sklerasporn oder in einer fehlerhaften bzw. fehlenden Anlage des Trabekelwerkes, aber auch des Schlemm-Kanals liegen. Darüber hinaus können eine Schädigung des Hornhautendothels mit mehr oder weniger dichten Hornhautnarben, Irisstromadefekte und Pupillenverformungen auftreten (Abb. **12.16b**, s. S. 107, S. 179).
- **Aniridie** (s. S. 177)
- **Phakomatosen** (insbesondere beim Sturge-Weber-Syndrom durch den erhöhten episkleralen Venendruck [s. Abb. **3.17e**, S. 31])
- **Systemerkrankungen** (z. B. Stoffwechselstörungen)
- **Embryopathien**
- in selteneren Fällen auch **sekundär** nach einer Augenerkrankung (z. B. intraokulare Entzündung bzw. Tumor) oder einem Unfall.

Klinik: Typisch sind: **Tränenfluss**, **Lichtscheu** und **Vergrößerung des Hornhautdurchmessers** beim Neugeborenen.

Klinik: Charakteristische Symptome sind **Tränenfluss**, **Lichtscheu** (cave: Fehldiagnose Bindehautentzündung, s. u.) und die **Vergrößerung des Hornhautdurchmessers** (beim Neugeborenen über 10 mm) und des gesamten Augapfels („schöne große Augen").

12.16 Hydrophthalmus

12.16



a Bilateraler Buphthalmus.
b **Dysgenesis mesodermalis** links mit dichten Hornhauttrübungen und beginnendem Hydrophthalmus.
c Spaltlampenmikroskopische Aufnahme einer Kammerwinkelfehlbildung mit weißlicher membranöser Abflussbehinderung, die zu einem Buphthalmus geführt hat.
d Spaltlampenmikroskopische Aufnahme von Haab-Linien (Einrissen der Descemet-Membran) bei Buphthalmus.

Komplikationen: Im weiteren Verlauf bilden sich ein druckbedingtes **Hornhautödem** mit Verlust des spiegelnden Glanzes der Hornhautoberfläche (Hornhauttrübung), Einrisse in der Descemet-Membran (**Haab-Linien**, Abb. **12.16d**) und eine vertiefte Vorderkammer aus. Wird der intraokulare Druck nicht normalisiert, kommt es durch Hornhautnarben und glaukomatöse Optikusatrophie zur **Erblindung**. Trotz späterer Drucknormalisierung kann durch extreme Augapfelvergrößerung eine Amblyopie (s. S. 380) bzw. eine exzessive Myopie (s. S. 342) resultieren.

Komplikationen: Im weiteren Verlauf Bildung eines Hornhautödems mit Hornhauttrübung, Einrisse der Descemet-Membran (**Haab-Linien**, Abb. **12.16d**), vertiefte Vorderkammer. Bei Nichtregulierung des Augendrucks **Erblindung.**
Trotz späterer Drucknormalisierung können Amblyopie bzw. eine exzessive Myopie resultieren.

Diagnostik: Sie erfolgt mittels Messung des Augendruckes in Narkose, wobei der drucksenkende Effekt der Narkose berücksichtigt werden muss. Ohne Narkose ist bei Kindern keine sichere Augendruckmessung möglich.
Gleichzeitig werden der Hornhautdurchmesser, der Kammerwinkel und der Papillenbefund beurteilt. Der Kammerwinkel ist weit, aber verschlossen, bei der Gonioskopie sind seine Strukturen nicht sichtbar. Die Inspektion der Hornhaut ergibt weitere charakteristische Zeichen: Vergrößerung des Hornhautdurchmessers, ggf. Trübungen und Einrisse in der Descemetmembran (Komplikationen, s. o.).

Diagnostik: Messung des Augendrucks, Beurteilung des Hornhautdurchmessers, des Kammerwinkels, der Papillenexkavation, Inspektion der Hornhaut.

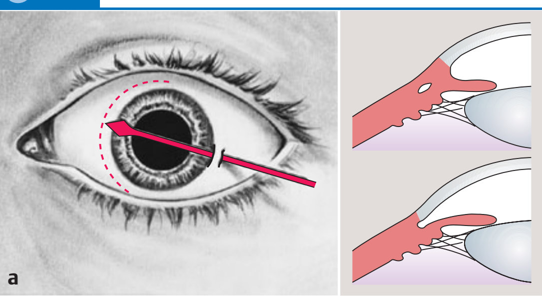
Differenzialdiagnose: Da sich der Hydrophthalmus in Tränen und Lichtscheu äußert, muss **auch bei Bindehautentzündungen** von Neugeborenen an die Möglichkeit eines erhöhten intraokularen Drucks gedacht werden.
Bei großem Hornhautdurchmesser muss eine **Makrokornea** oder ein **Makrophthalmus** abgegrenzt werden (s. Abb. **2.6a**, S. 8). Der IOD ist stets im Normbereich.

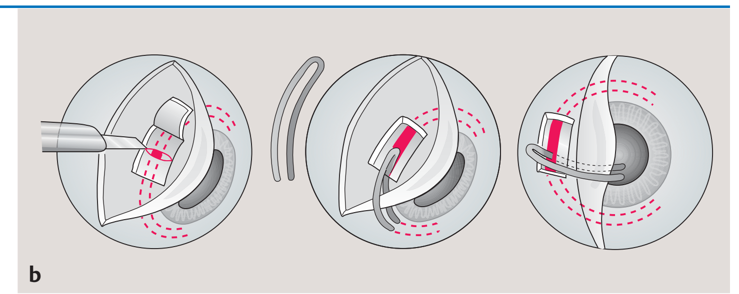
Differenzialdiagnose: Bei Bindehautentzündungen, **Makrokornea** oder **Makrophthalmus** bei Neugeborenen muss an einen Hydrophthalmus gedacht werden.

▶ **Merke:** Bei jeder Vergrößerung der Hornhaut (**Makrokornea, Megalokornea**, s. S. 107) bzw. des gesamten Auges (**Makrophthalmus, Megalophthalmus**, s. S. 7) muss an einen Hydrophthalmus gedacht werden.

◀ Merke

12.17 Operationsverfahren bei kongenitalen Glaukomen





a Goniotomie mit Darstellung des Kammerwinkels vor und nach der Operation (das dazu erforderliche Gonioskop ist nicht eingezeichnet).
b Trabekulotomie. Der Schlemm-Kanal wird von außen sondiert und nach innen aufgerissen.

Therapie: Ausschließlich **operative** Therapie zum frühestmöglichen Zeitpunkt.

Goniotomie: Bei noch **klarer** Hornhaut wird der verlegte Kammerwinkel von innen aufgeschnitten (Abb. **12.17a**).

Trabekulotomie: Bei **getrübter** Hornhaut wird der Schlemm-Kanal von außen aufgesucht und aufgerissen (Abb. **12.17b**).

Fistulierende Eingriffe: Im späten Stadium bzw. bei nicht angelegtem Schlemm-Kanal ist eine **Trabekulektomie (Goniotrepanation)** angezeigt.

Regelmäßige lebenslange Kontrolluntersuchungen in 4–6-wöchigen Abständen.

Therapie: Sie ist ausschließlich **operativ** ausgerichtet. Die operative Druckregulierung muss zum frühestmöglichen Zeitpunkt erfolgen.
Goniotomie: Bei noch **klarer** Hornhaut wird der verlegte Kammerwinkel mit einer kleinen Lanzette von der Gegenseite und von innen aus unter Sichtkontrolle (Gonioskop) aufgeschnitten (Abb. **12.17a**).
Trabekulotomie: Bei **getrübter** Hornhaut wird der Schlemm-Kanal von außen aufgesucht, nach beiden Seiten sondiert und nach innen aufgerissen (Abb. **12.17b**).
Fistulierende Eingriffe (Trabekulektomie, Goniotrepanation): In fortgeschrittenen Fällen oder bei nicht angelegtem Schlemm-Kanal werden fistulierende Eingriffe durchgeführt, die das Kammerwasser unter die Bindehaut abfließen lassen (s. Abb. **12.12b,c**, S. 228).
Regelmäßige lebenslange Kontrolluntersuchungen, anfänglich in 4- bis 6-wöchigen Abständen, sind erforderlich.

Prognose: Bei rechtzeitiger Druckregulation kann die Funktion erhalten werden. In fortgeschrittenen Fällen entwickelt sich eine Amblyopie bzw. hochgradige Myopie.

Prognose: Bei rechtzeitiger Operation und Druckregulation kann die Funktion erhalten werden. Ggf. sind erneute Eingriffe notwendig. In fortgeschrittenen Fällen entwickelt sich trotz Drucknormalisierung eine Amblyopie (s. S. 380) oder hochgradige Myopie (s. S. 342).

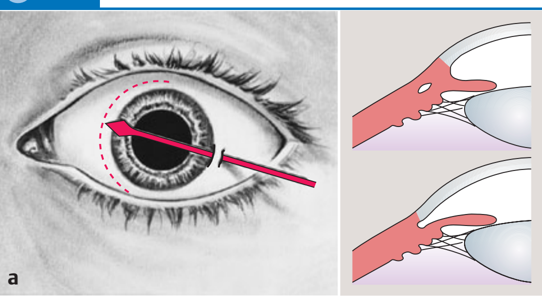
12.2.7 Juveniles Glaukom

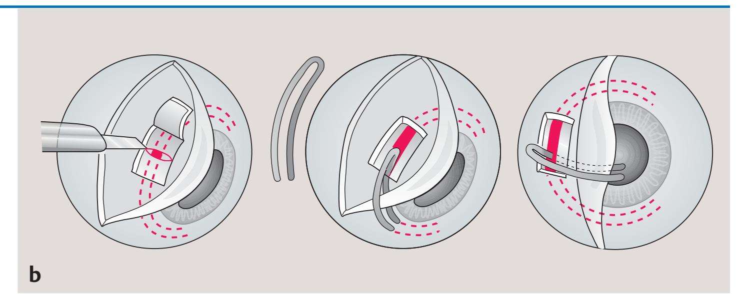
Als juveniles Glaukom wird das Auftreten von ursächlich uneinheitlichen Glaukomen zwischen dem 3. und 35. Lebensjahr definiert.

12.2.7 Juveniles Glaukom

Das juvenile Glaukom ist kein eigenständiges Krankheitsbild, sondern definiert den Manifestationszeitpunkt eines Glaukoms zwischen dem 3. und 35. Lebensjahr. Die **Ursachen** sind uneinheitlich: Es kann als abortive Form eines Hydrophthalmus, aber auch als Frühmanifestation eines akuten bzw. chronischen Winkelblockglaukoms oder eines Offenwinkelglaukoms auftreten.

12.17 **Operationsverfahren bei kongenitalen Glaukomen**





a Goniotomie mit Darstellung des Kammerwinkels vor und nach der Operation (das dazu erforderliche Gonioskop ist nicht eingezeichnet).
b Trabekulotomie. Der Schlemm-Kanal wird von außen sondiert und nach innen aufgerissen.

Therapie: Ausschließlich **operative** Therapie zum frühestmöglichen Zeitpunkt.

Goniotomie: Bei noch **klarer** Hornhaut wird der verlegte Kammerwinkel von innen aufgeschnitten (Abb. **12.17a**).

Trabekulotomie: Bei **getrübter** Hornhaut wird der Schlemm-Kanal von außen aufgesucht und aufgerissen (Abb. **12.17b**).

Fistulierende Eingriffe: Im späten Stadium bzw. bei nicht angelegtem Schlemm-Kanal ist eine **Trabekulektomie (Goniotrepanation)** angezeigt.

Regelmäßige lebenslange Kontrolluntersuchungen in 4–6-wöchigen Abständen.

Prognose: Bei rechtzeitiger Druckregulation kann die Funktion erhalten werden. In fortgeschrittenen Fällen entwickelt sich eine Amblyopie bzw. hochgradige Myopie.

Therapie: Sie ist ausschließlich **operativ** ausgerichtet. Die operative Druckregulierung muss zum frühestmöglichen Zeitpunkt erfolgen.
Goniotomie: Bei noch **klarer** Hornhaut wird der verlegte Kammerwinkel mit einer kleinen Lanzette von der Gegenseite und von innen aus unter Sichtkontrolle (Gonioskop) aufgeschnitten (Abb. **12.17a**).
Trabekulotomie: Bei **getrübter** Hornhaut wird der Schlemm-Kanal von außen aufgesucht, nach beiden Seiten sondiert und nach innen aufgerissen (Abb. **12.17b**).
Fistulierende Eingriffe (Trabekulektomie, Goniotrepanation): In fortgeschrittenen Fällen oder bei nicht angelegtem Schlemm-Kanal werden fistulierende Eingriffe durchgeführt, die das Kammerwasser unter die Bindehaut abfließen lassen (s. Abb. **12.12b,c**, S. 228).
Regelmäßige lebenslange Kontrolluntersuchungen, anfänglich in 4- bis 6-wöchigen Abständen, sind erforderlich.

Prognose: Bei rechtzeitiger Operation und Druckregulation kann die Funktion erhalten werden. Ggf. sind erneute Eingriffe notwendig. In fortgeschrittenen Fällen entwickelt sich trotz Drucknormalisierung eine Amblyopie (s. S. 380) oder hochgradige Myopie (s. S. 342).

12.2.7 Juveniles Glaukom

Als juveniles Glaukom wird das Auftreten von ursächlich uneinheitlichen Glaukomen zwischen dem 3. und 35. Lebensjahr definiert.

12.2.7 Juveniles Glaukom

Das juvenile Glaukom ist kein eigenständiges Krankheitsbild, sondern definiert den Manifestationszeitpunkt eines Glaukoms zwischen dem 3. und 35. Lebensjahr. Die **Ursachen** sind uneinheitlich: Es kann als abortive Form eines Hydrophthalmus, aber auch als Frühmanifestation eines akuten bzw. chronischen Winkelblockglaukoms oder eines Offenwinkelglaukoms auftreten.

13 Glaskörper (Corpus vitreum)

13 Glaskörper (Corpus vitreum)

▶ **Merke:** Der durchsichtige Glaskörper stellt die größte Masse bindegewebiger Interzellulärsubstanz unseres Körpers dar und besteht aus einem Netz von Kollagenfibrillen und geknäuelten Hyaluronsäuremolekülen, die das Fibrillenwerk spreizen. Eigenständige Erkrankungen sind selten, der Glaskörper ist meistens von Erkrankungen seiner Nachbargewebe betroffen.

◀ Merke

13.1 Grundlagen

Anatomie: Der Glaskörperraum (s. Abb. **2.2**, S. 5) nimmt fast ⅔ des Augeninneren ein und ist mit dem gelartigen, allerdings nicht strukturlosen Glaskörper (Corpus vitreum) ausgefüllt. Dieser grenzt sich vorne und hinten durch die **Glaskörpergrenzmembran (Membrana hyaloidea)** von Linse, Ziliarkörper und Netzhaut ab. Die Membran liegt nicht lose den umgebenden Strukturen an, sondern hat eine lockere Verbindung zu Linse, Ora serrata, der peripheren Netzhaut und der Papille. Beim Versuch, die jugendliche Linse vollständig zu entfernen, hängt der Glaskörper kreisförmig an der Hinterfläche der Linse.
Die Linse liegt in der **Fossa patellaris** des Glaskörpers.

13.1 Grundlagen

Anatomie: Der Glaskörperraum wird vom gelartigen, strukturierten Glaskörper (Corpus vitreum) ausgefüllt und vorne und hinten von der **Glaskörpergrenzmembran (Membrana hyaloidea)** begrenzt. Sie hat eine lockere Verbindung zu Linse, Ora serrata, der peripheren Netzhaut und der Papille.

In der **Fossa patellaris** des Glaskörpers liegt die Linse.

▶ **Merke:** Wegen der Verbindung zwischen peripherer Netzhaut und Glaskörpergrenzmembran können die Glaskörperabhebung, d. h. eine Ablösung des Glaskörpers von der Unterlage (Abb. **13.1c**), und die Glaskörperschrumpfung zu Netzhautlöchern und -ablösung führen (Abb. **13.1d**; s. S. 292).

◀ Merke

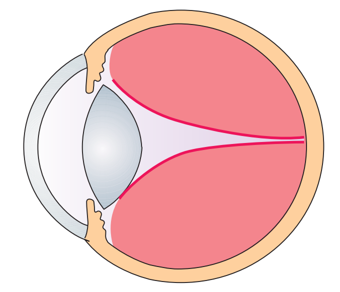
Embryologie: Die Glaskörperentwicklung ist komplex und in drei Phasen einzuteilen:
Der **primäre, vaskularisierte Glaskörper** entsteht im 1. Embryonalmonat, nachdem Mesenchym in den Glaskörperraum eingedrungen und sich zur A. hyaloidea differenziert hat (s. Abb. **2.3g,h**, S. 6). Die A. hyaloidea bildet den primären Glaskörper und die **Tunica vasculosa lentis** zur Ernährung der embryonalen Linse (s. S. 146). Ist die Linsenkapsel entstanden, bildet sich der primäre Glaskörper zurück.
Im 2. Embryonalmonat entsteht der **sekundäre, avaskuläre Glaskörper** aus der inneren Wand des Augenbechers (der späteren Netzhaut). Er besteht aus Kollagenfibrillen. Der sekundäre Glaskörper komprimiert die Reste des primären Glaskörpers, von dem lediglich ein optisch leerer Raum zwischen Papille und Linsenhinterfläche **(Cloquet-Kanal**, **Canalis hyaloideus**, Abb. **13.1a**) zurückbleibt. Mitunter finden sich später noch Reste der A. hyaloidea, auf der Papille aufsit-

Embryologie: Die Glaskörperentwicklung verläuft in drei Phasen:

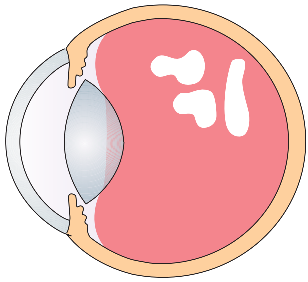
Der **primäre, vaskularisierte Glaskörper** entsteht im 1. Embryonalmonat aus der A. hyaloidea, die auch die **Tunica vasculosa lentis** bildet. Ist die Linsenkapsel entstanden, bildet sich der primäre Glaskörper zurück.

Im 2. Embryonalmonat entsteht der **sekundäre, avaskuläre**, aus Kollagen bestehende **Glaskörper** aus der inneren Wand des Augenbechers. Er komprimiert die Reste des primären Glaskörpers, von dem nur der **Cloquet-Kanal** (**Canalis hya-**

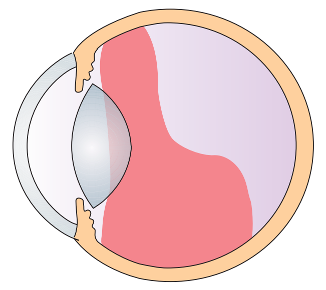
13.1 Entwicklung und Veränderungen des Glaskörpers



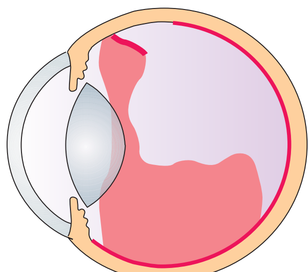
a Verdrängung des primären durch den sekundären Glaskörper. Reste der A. hyaloidea bilden den Cloquet-Kanal.



b Bildung von wassergefüllten Lakunen durch Zusammensintern der Kollagenfasern.



c Hintere Glaskörperabhebung (Ablösung des Glaskörpers von der Netzhautoberfläche) mit weitgehender Verflüssigung.



d Netzhautriss aufgrund des Zuges der schrumpfenden Glaskörpergrenzmembran.

loideus, Abb. **13.1a**) zurückbleibt. Der bleibende Glaskörper kann Reste der A. hyaloidea enthalten (**Membrana epipapillaris**).
Der Cloquet-Kanal kann korpuskuläre Elemente transportieren und so zum **Irvine-Gass-Syndrom** oder **Pseudohypopyon** führen.
Der ebenfalls **avaskuläre**, aus Kollagen bestehende, bleibende **tertiäre Glaskörper** entsteht im 3. Embryonalmonat aus der Netzhaut.

zend oder frei im Glaskörper flottierend (**Membrana epipapillaris**, s. Abb. **15.13**, S. 308).
Der Cloquet-Kanal vermag korpuskuläre Elemente fortzuleiten: So gelangen bei Entzündungen der vorderen Augenabschnitte Entzündungszellen und Prostaglandin zum hinteren Augenpol (**Irvine-Gass-Syndrom** nach Kataraktoperation, s. S. 168) bzw. Retinoblastomzellen von der Netzhaut in Richtung der vorderen Augenabschnitte (**Pseudohypopyon**, s. S. 296).
Der ebenfalls **avaskuläre**, **tertiäre**, bleibende **Glaskörper** wird im 3. Embryonalmonat von der Netzhaut gebildet. Er besteht aus Kollagenfibrillen. Das Ziliarepithel bildet die Zonulafasern der Linse. Mitunter bestehen später noch Verbindungen zwischen den Zonulafasern und den vorderen Glaskörperfibrillen.

Physiologie: Der Glaskörper besteht zu 98 % aus **Wasser**, zu 2 % aus **Kollagen** (gewährleistet Rigidität) und **Hyaluronsäure** (bindet Wasser). Die Glaskörpergrenzmembran ist eine Verdichtung der Kollagenfasern.
Der Glaskörper ist einem **Alterungsprozess** unterworfen, der in der **Ablagerung von Metaboliten**, dem **Zusammensintern der Kollagenfasern** und einer allmählichen **Verflüssigung** besteht (Abb. **13.1b**).

Physiologie: Der durchsichtige Glaskörper besteht zu 98 % aus **Wasser** und zu 2 % aus **Kollagen** und **Hyaluronsäure**, einem Polymer aus Glukosamin und Glukuronsäure. Die Kollagenfasern gewährleisten die Rigidität, die Hyaluronsäure bewirkt die große Bindungsfähigkeit für Wasser. Die Glaskörpergrenzmembran ist eine Verdichtung der Kollagenfasern.
Der Glaskörper ist einem **Alterungsprozess** unterworfen, der in der **Ablagerung von Metaboliten**, dem **Zusammensintern der Kollagenfasern** und einer allmählichen **Verflüssigung** des Glaskörpers besteht. Die Verflüssigung entsteht, weil sich das Verhältnis von Kollagen zu Hyaluronsäure ändert, die Kollagenfibrillen kondensieren und die Bestandteile des Glaskörpers sich entmischen. So bilden sich mit Wasser gefüllte Lakunen, Spalten und Abhebungen (Abb. **13.1b**).

Herumschwimmende feste Bestandteile des Glaskörpergerüsts werden als kleine, bewegliche, den Augenbewegungen folgende Schatten (**Mouches volantes**) wahrgenommen (s. Abb. **14.38**, S. 276). Die zentrale Sehschärfe bleibt unbeeinflusst. Netzhautveränderungen müssen ausgeschlossen werden.

Im verflüssigten Anteil des Glaskörpers herumschwimmende feste Bestandteile des Glaskörpergerüsts werden insbesondere vor einem hellen Hintergrund als kleine, bewegliche und sich bei Augenbewegungen mitbewegende Schatten wahrgenommen (**Mouches volantes**, „fliegende Mücken“) (s. Abb. **14.38**, S. 276). Diese kleinen, vereinzelt auftretenden, äußerst häufigen Glaskörpertrübungen werden mitunter als störend empfunden, beeinträchtigen die zentrale Sehschärfe jedoch nicht. Dennoch müssen bei ihrem Auftreten Netzhautveränderungen ausgeschlossen werden.

▶ Merke

▶ **Merke:** Das Sehen von schwarzen Punkten kann ein Frühsymptom für einen Netzhautriss oder eine Netzhautablösung sein. Daher muss bei allen Betroffenen die Netzhaut gründlich untersucht werden.

13.2 Untersuchungsmethoden

Der vordere Glaskörper wird mittels **Spaltlampe**, der hintere mittels einer starken Zerstreuungslinse **(Hruby-Linse)** oder **Ophthalmoskopie** (**direkt** und **indirekt**) eingesehen. Im **durchfallenden Licht (Brückner-Test)** zeigen sich Trübungen als bei vertikalen Augenbewegungen wandernde Schatten in der rot leuchtenden Pupille. Lässt sich der Glaskörper so nicht einsehen (z. B. bei Katarakt), wird **sonographiert**.

13.2 Untersuchungsmethoden

Das vordere Drittel des Glaskörperraums kann mit der **Spaltlampe** (s. S. 103) eingesehen werden, wobei Glaskörperdegenerationen und -trübungen als Rauchschwaden wahrgenommen werden. Veränderungen im hinteren Glaskörper werden mithilfe einer starken Zerstreuungslinse **(Hruby-Linse)** beurteilt, die in den Strahlengang der Spaltlampe eingeschwenkt wird, besser aber durch **direkte und indirekte Ophthalmoskopie** (s. S. 251). Im **durchfallenden Licht (Brückner-Test)** stellen sich Glaskörpertrübungen als graue Schatten in der rot aufleuchtenden Pupille dar, die sich bei Blickhebung nach unten, bei Blicksenkung nach oben bewegen (s. Abb. **9.4a**, S. 148). Ist der Glaskörper mit diesen Verfahren nicht einsehbar, z. B. aufgrund einer Katarakt, kommt die **Sonographie** zum Einsatz.

13.3 Krankheitsbilder

13.3.1 Fehlbildungen

Persistenz der A. hyaloidea (Bergmeister-Papille)

s. S. 308

Persistierender hyperplastischer primärer Glaskörper (PHPV)

Ätiologie und Klinik: Aufgrund einer Rückbildungsstörung persistiert der primäre Glaskörper. Das Krankheitsbild (**p**ersistent **h**yperplastic **p**rimary **v**itreous, PHPV) kommt vorwiegend einseitig vor. Meist fällt kurz nach der Geburt ein weißlicher Pupillarreflex **(Leukokorie**, **amaurotisches Katzenauge)** auf, der durch das hinter der Linse liegende embryonale Gewebe bedingt ist. Die weiteren Symptome und Befunde hängen davon ab, ob vorwiegend die vorderen oder die hinteren Abschnitte des Gefäßsystems der A. hyaloidea persistieren.
Persistieren vorwiegend die **vorderen Abschnitte** des Gefäßsystems (häufigste Form), befindet sich hinter der Linse eine fibrovaskuläre Schwarte. Die persistierende A. hyaloidea entzieht sich meist der Untersuchung, weil sie von der Schwarte überdeckt wird. Es besteht eine Cataracta membranacea (s. S. 160) oder die Linse trübt postnatal ein. Das Auge bleibt im Wachstum zurück (**Mikrophthalmus**, s. S. 8) oder es entwickelt sich ein **Hydrophthalmus** (s. S. 236), weil der Kammerwasserabfluss gestört und der Augeninnendruck erhöht ist.

In Mydriasis sind **elongierte Ziliarkörperfortsätze** erkennbar, da diese durch die Schrumpfung der retrolentalen Schwarte nach zentral gezogen werden (Abb. **13.2**).
Persistieren vorwiegend die **hinteren Abschnitte** des Gefäßsystems, findet sich zwischen Papille und peripherer Netzhaut eine Membran, die durch Zug an der Netzhaut zu **Netzhautablösung** führen kann.

In beiden Fällen ist der Visus hochgradig reduziert, bei Netzhautablösung kann das Kind erblinden.

Diagnostik: Die Diagnose wird in erster Linie **sonographisch** gestellt. Elongierte Ziliarkörperfortsätze sind pathognomonisch für die anteriore Form des PHPV.

Differenzialdiagnose: Abgrenzung gegenüber anderen Krankheitsbildern, die eine Leukokorie verursachen, s. S. 268.

Therapie und Prognose: Eine Operation (Vitrektomie, s. S. 246) ist sehr problematisch, in einigen Fällen unmöglich. Daher ist die Prognose schlecht.

13.2 Persistierender hyperplastischer primärer Glaskörper



PHPV mit elongierten Ziliarkörperfortsätzen, Katarakt und retrolentaler Schwarte.

13.3 Krankheitsbilder

13.3.1 Fehlbildungen

Persistenz der A. hyaloidea (Bergmeister-Papille)

s. S. 308

Persistierender hyperplastischer primärer Glaskörper (PHPV)

Ätiologie und Klinik: Der primäre Glaskörper bildet sich – meist einseitig – unvollständig zurück. Meist fällt nach der Geburt ein weißlicher Pupillarreflex **(Leukokorie, amaurotisches Katzenauge)** auf, der durch das retrolentale embryonale Gewebe entsteht.

Persistieren vor allem die **vorderen Abschnitte** des embryonalen Gefäßsystems (häufigste Form), liegt hinter der Linse eine fibrovaskuläre Schwarte. Die Linse zeigt eine Cataracta membranacea oder postnatale Trübungen und es entwickelt sich ein **Mikro-** oder **Hydrophthalmus**.

In Mydriasis sind **elongierte Ziliarkörperfortsätze** erkennbar (Abb. **13.2**).

Persistieren vor allem die **hinteren Abschnitte**, liegt zwischen Papille und peripherer Netzhaut eine Membran, die zu **Netzhautablösung** führen kann.

In beiden Fällen ist der Visus hochgradig reduziert.

Diagnostik: Entscheidend ist die **Sonographie** (elongierte Ziliarkörperfortsätze bei anteriorem PHPV!).

Differenzialdiagnose: Zu anderen Ursachen der Leukokorie s. S. 268.

Therapie und Prognose: Eine Operation ist problematisch oder unmöglich, die Prognose daher schlecht.



13.2

13.3.2 Degenerationen

Synchisis nivea und Synchisis scintillans

Ätiologie: Durch Destabilisierung des Kollagen-Hyaluronidase-Komplexes werden, insbesondere im Alter und bei Diabetes mellitus, an den Kollagenfasern im mittleren Glaskörperraum **Kalkseifen** eingelagert **(Synchisis nivea)**. Nach Glaskörpereinblutungen oder Chorioretinitis können sich im mittleren Glaskörperraum **Cholesterinkristalle** ansammeln **(Synchisis scintillans**, **Cholesterin-Hyalose)**.

Klinik und Diagnostik: Da die **Kalkseifen** an die Glaskörperstruktur gebunden sind, bewegen sie sich bei jeder Augenbewegung mit. Ophthalmoskopisch ähneln sie einem **Schneegestöber**. **Cholesterinkristalle** bewegen sich frei im Glaskörper und verursachen bei der Spaltlampenuntersuchung ein auffälliges **Farbschillern** (Abb. **13.3**). Sie sind sonographisch gut darstellbar. Beide Ablagerungen stören den ophthalmoskopischen Einblick, mindern aber meist das Sehvermögen nur unwesentlich.

Therapie: Eine Indikation zur Vitrektomie (s. S. 246) besteht nur bei Beeinträchtigung des Sehvermögens.

13.3.2 Degenerationen

Synchisis nivea und Synchisis scintillans

Ätiologie: Im Alter und bei Diabetes mellitus lagern sich im mittleren Glaskörperraum **Kalkseifen** ein **(Synchisis nivea)**, nach Glaskörpereinblutungen oder Chorioretinitis evtl. Cholesterinkristalle **(Synchisis scintillans**, **Cholesterin-Hyalose)**.

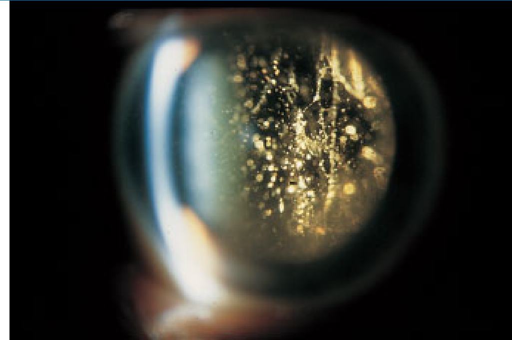
Klinik und Diagnostik: Kalkseifen zeigen sich ophthalmoskopisch als **Schneegestöber**. **Cholesterinkristalle** sind durch Spaltlampenuntersuchung (**Farbschillern**, Abb. **13.3**) und Sonographie nachweisbar. Beide mindern das Sehvermögen meist kaum.

Therapie: Eine Vitrektomie ist nur bei Visusminderung indiziert.





Synchisis scintillans



Synchisis scintillans, im optischen Schnitt der Spaltlampe dargestellt.

Glaskörperabhebung

Vordere Glaskörperabhebung

Eine vordere Glaskörperabhebung liegt vor, wenn sich der vordere Teil der Glaskörpergrenzmembran von der Ora serrata abgelöst hat. Diese seltenere Form der Glaskörperabhebung tritt spontan im Alter oder nach einem Trauma auf und hat keine klinische Bedeutung. An der Spaltlampe ist ein **Spalt zwischen hinterer Linsenkapsel und Glaskörpergrenzmembran** erkennbar (Abb. **13.4**).

Glaskörperabhebung

Vordere Glaskörperabhebung

Diese Ablösung der Glaskörpergrenzmembran von der Ora serrata ist klinisch bedeutungslos. An der Spaltlampe zeigt sich ein **Spalt zwischen hinterer Linsenkapsel und Glaskörpergrenzmembran** (Abb. **13.4**).





Vordere Glaskörperabhebung



Erkennbar an der feinen membranösen Struktur im optischen Schnitt hinter der Linse.

Hintere Glaskörperabhebung

Ätiologie und Pathogenese: Durch den Kollaps des Glaskörpergerüsts im Alter löst sich die Glaskörpergrenzmembran häufig hinter der Ora serrata von Netzhaut und Papille ab (s. Abb. **13.1c** und Abb. **13.5**). Diese Abhebung kann komplett oder inkomplett sein. Bei inkompletter Abhebung bleiben die Verbindungen zwischen Glaskörper und peripherer Netzhaut bestehen und der Glaskörper kann bei Augenbewegungen Zug auf die Netzhaut ausüben. Bei Myopie kann der Kollaps des Glaskörpergerüsts schon frühzeitig eintreten.

Klinik und Diagnostik: Solange der Glaskörper nicht an der Netzhaut zieht, sieht der Betroffene **Mouches volantes** (s. Abb. **14.38**, S. 276) oder **ring- oder schlangenförmige Linien** im zentralen Gesichtsfeld, bei Zug an der Netzhaut auch **Blitze** in der Gesichtsfeldperipherie.

▶ **Merke:** Der Arzt muss nach dem Wahrnehmen von Lichtblitzen fragen und die gesamte Netzhaut gründlich auf Veränderungen absuchen.

▶ **Praktischer Tipp:** Hat sich die Glaskörpergrenzmembran im Bereich der Papille abgelöst, sieht man im Ophthalmoskop mitunter einen rauchartigen Ring im Glaskörper schwimmen, der seiner ehemaligen Anheftungsstelle entspricht.

Komplikation: Bei inkompletter hinterer Glaskörperabhebung kann die periphere Netzhaut durch den Zug des Glaskörpers einreißen und sich ein **Netzhautforamen** (Abb. **13.1d** und Abb. **14.55**, S. 293) oder eine **Netzhautablösung** (s. S. 292) entwickeln, was insbesondere bei Myopie zu beobachten ist (s. S. 342). Daher sollten regelmäßige Kontrollen der Netzhautperipherie erfolgen.

Therapie: Bei inkompletter Glaskörperabhebung sollte die gefährdete Netzhautstelle, um einer Netzhautablösung vorzubeugen, mit **Argonlaserkoagulationen** abgeriegelt werden (s. S. 299). Ansonsten erübrigt sich eine Therapie.

13.5 Hintere Glaskörperabhebung



Hintere Glaskörperabhebung im aufgeschnittenen enukleierten Bulbus bei noch anliegender Netzhaut.

Hintere Glaskörperabhebung

Ätiologie und Pathogenese: Durch den Kollaps des Glaskörpergerüsts im Alter – bei Myopen schon früher – löst sich der Glaskörper häufig von Netzhaut und Papille ab (Abb. **13.1c**, Abb. **13.5**). Bei inkompletter Abhebung bleiben die Verbindungen zur Netzhaut bestehen und können Zug auf die Netzhaut ausüben.

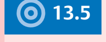
Klinik und Diagnostik: Der Patient sieht **ring- und schlangenförmige Linien**, bei Zug an der Netzhaut auch **Blitze**.

◀ Merke

◀ Praktischer Tipp

Komplikation: Bei inkompletter hinterer Glaskörperabhebung kann durch Zug an der Netzhaut ein **Netzhautforamen** (Abb. **13.1d** und Abb. **14.55**, S. 293) oder eine **Netzhautablösung** entstehen, insbesondere bei Myopie.

Therapie: Bei inkompletter Abhebung sollte die gefährdete Netzhautstelle prophylaktisch mit **Argonlaserkoagulationen** abgeriegelt werden.



13.5

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Ein 50-jähriger, myoper Buchdrucker sieht seit einigen Tagen einen kleinen schwarzen Punkt im rechten Auge, der sich bei Augenbewegungen mitbewegt und ständig hin- und herschwimmt. Insbesondere wird der Punkt, dessen Konfiguration der Patient exakt aufzeichnen kann, beim Lesen und Korrigieren von Texten und beim Skifahren wahrgenommen. Anfangs war der Patient der Meinung, dass es sich um eine Mücke handeln würde, die vor dem Auge fliegt; nach Wischen und Abwehrbewegungen sind die Beschwerden aber unverändert geblieben.
Die Sehschärfe ist mit einer Korrektur von –2,5 dpt beidseits voll, der intraokulare Druck und die vorderen Augenabschnitte normal.
Nach Pupillenerweiterung mit Mydriatikum-Augentropfen fällt im zentralen Glaskörper nicht weit von der Netzhaut entfernt eine winzige schwarze Trübung auf. Die Netzhaut, einschließlich ihrer Peripherie, zeigt keine der Veränderungen, die bei Myopie vorkommen können. Es handelt sich um harmlose **Mouches volantes**. Der Patient wird genau über das Wesen der Glaskörpertrübungen und die Möglichkeit der Entstehung einer Ablatio retinae aufgeklärt und aufgefordert, bei Veränderungen der Trübungen erneut vorstellig zu werden.

13.3.3 Entzündungen

Entzündliche Begleitreaktionen des Glaskörpers

Zelluläre oder fibrinöse Exsudationen in den Glaskörper werden als sich bewegende Schleier oder Trübungen wahrgenommen **(Glaskörpertyndall)**. Sie sinken meist auf den Boden des Bulbus und resorbieren sich nach abgeklungener Entzündung.

Endophthalmitis

Nach intraokularen Operationen, Perforationen oder durch hämatogene Aussaat können Erreger (meist Bakterien, Pilze bei Abwehrschwäche) in den Glaskörper gelangen und eine Entzündung des Augeninneren einschließlich des Glaskörpers **(Endophthalmitis)** auslösen.
Bei hochvirulenten Erregern können Erblindung und eine **Phthisis bulbi** folgen.

Bei bakterieller Endophthalmitis leuchtet die Pupille gelb auf, und es bestehen Chemosis, Hypopyoniritis und ziliare Gefäßinjektion (Abb. **13.6**).
Bei mykotischer Endophthalmitis sind **perlschnurartige Infiltrate im Glaskörper** sichtbar, die zu diffusen Trübungen führen können.

13.6

13.3.3 Entzündungen

Entzündliche Begleitreaktionen des Glaskörpers

Bei einer Zyklitis oder Chorioretinitis treten Entzündungszellen und Fibrin in den Glaskörper über und werden vom Patienten als sich bewegende Schleier oder Trübungen wahrgenommen (**Glaskörpertyndall**, s. S. 189 und Abb. **14.47**, S. 284). Ähnliches trifft für eine Vaskulitis der peripheren Netzhautgefäße zu (s. S. 265). Die Exsudate sinken meist auf den Boden des Bulbus, können sich aber auch zu Konglomeraten zusammenballen. Meist resorbieren sie sich nach abgeklungener Entzündung.

Endophthalmitis

Nach intraokularen Operationen (s. S. 167), Perforationen oder durch hämatogene Aussaat (Sepsis) können Erreger – meist Bakterien, seltener Viren oder Pilze – in den Glaskörper eindringen und eine **Endophthalmitis**, also eine mikrobiell bedingte Entzündung des Augeninneren einschließlich des Glaskörpers, hervorrufen. Eine mykotische Endophthalmitis entsteht bei Abwehrschwäche durch hämatogene Aussaat (meist von Candida albicans oder Aspergillus).
Bei hochvirulenten Erregern kann die Endophthalmitis innerhalb von Stunden zur Erblindung führen und in eine **Phthisis bulbi** (s. S. 9) übergehen.
Bei einer bakteriellen Endophthalmitis leuchtet die Pupille Im durchfallenden Licht nicht rot, sondern gelb auf (daher spricht man auch vom Glaskörperabszess), und es finden sich weitere Zeichen einer schweren Entzündung: Chemosis, Hypopyoniritis und ziliare Gefäßinjektion (Abb. **13.6**).
Bei der mykotischen Endophthalmitis ziehen von einem hellen, wattebauschähnlichen chorioretinitischen Herd **perlschnurartige Infiltrate in den Glaskörper**, die später zu diffusen Trübungen führen können.

13.6 Endophthalmitis bei bakterieller Sepsis



Gelbliches Aufleuchten der Pupille und Hypopyon (Eiterspiegel in der Vorderkammer) nach perforierender Skleraverletzung.

Die bakterielle Endophthalmitis wird durch systemische und lokale, auch intraokulare Gabe hochdosierter Antibiotika behandelt. Als Notmaßnahme ist die **Vitrektomie** (s. S. 246) indiziert.
Die Therapie der mykotischen Endophthalmitis besteht in der systemischen und lokalen Gabe eines Antimykotikums oder in einer Vitrektomie.

Die bakterielle Form der Endophthalmitis wird mit hochdosierten Antibiotika, die mykotische Form mit Antimykotikum (jeweils systemisch und lokal) behandelt. Notfalls ist eine **Vitrektomie** indiziert.

13.3.4 Glaskörpereinblutungen

Einblutungen in den Glaskörper kommen vor bei

- **ischämischen Netzhautveränderungen** wie Retinopathia praematurorum, proliferative diabetische Retinopathie oder Zentralvenenthrombose: Ischämie der Netzhaut kann zu Gefäßproliferationen in den Glaskörper führen. Da diese sehr rigide sind, kann es bei Läsionen zu Blutungen in den Glaskörper kommen.
- **chorioretinitischen Infiltrationen** (z. B. bei Leukämie)
- nach **Traumen:** perforierende Lederhautverletzung (s. Abb. **8.4b**, S. 145) oder Netzhautriss ohne oder mit intravitrealem Fremdkörper (Abb. **13.7** und Abb. **13.8**)
- bei **akuter intrakranialer Drucksteigerung** (Terson-Syndrom, selten), z. B. bei Subarachnoidalblutung: Der hiermit verbundene Druckanstieg in den retinalen Venen kann zu einer Glaskörpereinblutung führen.

Die präretinale Blutung führt, wenn der hintere Teil der Glaskörpergrenzmembran intakt ist, zu typischen **hämorrhagischen Glaskörperspiegeln** (s. Abb. **14.32**, S. 272) oder nach Einriss der Glaskörpergrenzmembran zu **diffusen Glaskörpertrübungen** (Abb. **13.7** und Abb. **14.11**, S. 257).

13.3.4 Glaskörpereinblutungen

Einblutungen in den Glaskörper kommen vor bei

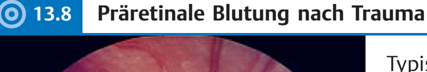
- **ischämischen Netzhautveränderungen**, z. B. Retinopathia praematurorum, proliferative diabetische Retinopathie, Zentralvenenthrombose
- **chorioretinitischen Infiltrationen**, z. B. bei Leukämie
- nach **Traumen** (Abb. **13.7** und **13.8**)
- bei **akuter intrakranialer Drucksteigerung** (Terson-Syndrom).

Präretinale Blutungen führen, je nach Zustand der Glaskörpergrenzmembran, zu **hämorrhagischen Glaskörperspiegeln** oder **diffusen Glaskörpertrübungen** (Abb. **13.7**, Abb. **14.11**, S. 257).

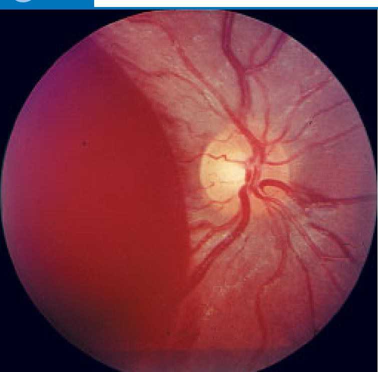
13.7 Scharfkantiger, präretinal über der Papille gelegener, intravitrealer Metallfremdkörper mit diffuser Glaskörperblutung



13.7



13.8 Präretinale Blutung nach Trauma



Typisch für die Glaskörpereinblutung ist, dass in diesem Bereich die Netzhaut nicht mehr einsehbar ist.



13.8

Das Blut resorbiert sich meist schnell, kann aber bei schweren Traumen zu einer Retinopathia sclopetaria (s. Abb. **14.45**, S. 289) oder bei proliferativer diabetischer Retinopathie zu Traktionsablatio (s. Abb. **14.60**, S. 296) führen.

Das Blut resorbiert sich in Abhängigkeit von der Ursache und der Art der Schädigung mehr oder weniger schnell, kann aber bei schweren Traumen zu einer Retinopathia sclopetaria (s. Abb. **14.45**, S. 289) oder bei ausgedehnter proliferativer diabetischer Retinopathie zu Traktionsablatio führen (s. Abb. **14.60**, S. 296), die zu einer Vitrektomie (s. S. 246) zwingen.

13.4 Pars-plana-Vitrektomie (PPV)

▶ Definition

13.4 Pars-plana-Vitrektomie (PPV)

▶ **Definition:** Operative Entfernung des erkrankten Glaskörpers mit anschließenden Ersatz durch Ringerlösung, Öl, Perfluorcarbone oder Gas.

Indikation: Die Vitrektomie ist indiziert bei schweren entzündlichen Glaskörperveränderungen, Glaskörpereinblutungen ohne Resorptionstendenz und vitreoretinalen Proliferationen.

Indikation: Bei schweren entzündlichen Glaskörperveränderungen, Glaskörpereinblutungen ohne Resorptionstendenz und vitreoretinalen Proliferationen (Membranen, die der Netzhaut anhaften, mit dem Glaskörper verbunden sind und zu Netzhautablösung führen, (s. S. 292) sollte ein glaskörperchirurgischer Eingriff erwogen werden.
Bei Endophthalmitis muss der Eingriff sofort erfolgen, Glaskörpereinblutungen mit anliegender Netzhaut werden vor dem Eingriff etwa 2–3 Monate beobachtet.
Da die Vitrektomie eine **komplizierte Operation** mit einem entsprechend der Schwere der Veränderungen **großen Risiko** ist (Katarakt mit einer Wahrscheinlichkeit von bis zu über 50 %, Sekundärglaukom, Ablatio retinae oder Reablatio mit einer Wahrscheinlichkeit von etwa 5 %, erneute Glaskörpereinblutung), muss die Indikation dazu sorgfältig abgewogen werden.

Die Vitrektomie ist eine **komplizierte Operation** mit einem **hohen Risiko** (Katarakt, Sekundärglaukom, Ablatio retinae oder Reablatio, erneute Glaskörpereinblutung).

Vorgehen: Die Operation wird bei geschlossenem Bulbus durchgeführt. Eine **Infusion** hält den Tonus des Auges aufrecht. Mit einem **Saugschneidegerät** wird über die Pars plana (Pars-plana-Vitrektomie) in das Auge eingegangen.
Eine **Fiberoptik** sorgt für Licht.
Mit dem Saugschneidegerät werden unter unmittelbarer Sicht durch das Operationsmikroskop die intravitrealen Veränderungen abgeschnitten bzw. abpräpariert und abgesaugt (Abb. **13.9**). Nach Entfernen vitreoretinaler Proliferationen wird ein Glaskörperersatz eingesetzt, um die Netzhaut auf ihre Unterlage zu drücken. Bei epiretinaler Gliose wird die prämakuläre Membran abpräpariert **(Membrane peeling)**.
Bei abgehobener Netzhaut wird eine **Cerclage** um den Bulbus gelegt.

Vorgehen: Die Operation wird bei geschlossenem Bulbus durchgeführt. Der intraokulare Druck wird durch eine **Infusion** aufrechterhalten. Mit einem etwa 1 mm dicken **Saugschneidegerät** wird über die Pars plana in das Auge eingegangen (daher **P**ars-**p**lana-**V**itrektomie, **PPV**). An der Pars plana ist die Netzhaut fest mit ihrer Unterlage verwachsen, so dass der Eingriff nicht zu einer artefiziellen Netzhautablösung führt. Eine **Fiberoptik** sorgt für die entsprechende Beleuchtung.
Mit dem Saugschneidegerät werden unter unmittelbarer Sicht durch das Operationsmikroskop die intravitrealen Veränderungen stumpf abpräpariert, abgeschnitten und abgesaugt (Abb. **13.9**). Der abgetragene Glaskörper wird durch infundierte Flüssigkeit ersetzt. Vitreoretinale Proliferationen werden nahe ihrer Basis entfernt und die Netzhaut nach Bedarf mit Endodiathermie (Kryo oder Laser) verödet. Anschließend werden als Glaskörperersatz Gase (SF_6, C_2F_6, C_3F_8, Luft), flüssige Perfluorcarbone oder Öl (z. B. Silikonöl) ins Auge eingegeben, die die Netzhaut von innen andrücken. Liegen Netzhautlöcher vor, werden sie ebenfalls mittels Endodiathermie verschlossen. Liegt eine epiretinale Gliose vor (s. S. 291), wird die prämakuläre Membran abpräpariert **(Membrane peeling)**.
Bei zusätzlich vorliegender oder drohender Netzhautablösung ist oft das Legen einer Plombe oder **Cerclage** (s. S. 294) notwendig, um die abgehobene Netzhaut auf ihre Unterlage zurückzuführen.

Komplikationen: Die in das Auge eingebrachten Substanzen können zu Katarakt, Sekundärglaukom, Refraktionsänderungen, Netzhautkomplikationen und zur Optikusatrophie führen.

Komplikationen: Das **Gas** resorbiert sich meist spontan innerhalb weniger Tage, kann aber auch zur Entstehung einer Katarakt führen. Das **Silikon-Öl** kann Monate, mitunter Jahre im Auge verbleiben, muss aber bei Komplikationen (Cataracta complicata, Sekundärglaukom) abgesaugt und durch Ringerlösung ersetzt werden. Darüber hinaus tritt nicht selten aufgrund der veränderten Lichtbrechung eine Refraktionsänderung ein. **Perfluorcarbone** führen bei längerem Verbleiben im Auge aufgrund ihres hohen spezifischen Gewichtes zu Netzhautkomplikationen und zur Optikusatrophie.

Das Blut resorbiert sich meist schnell, kann aber bei schweren Traumen zu einer Retinopathia sclopetaria (s. Abb. **14.45**, S. 289) oder bei proliferativer diabetischer Retinopathie zu Traktionsablatio (s. Abb. **14.60**, S. 296) führen.

Das Blut resorbiert sich in Abhängigkeit von der Ursache und der Art der Schädigung mehr oder weniger schnell, kann aber bei schweren Traumen zu einer Retinopathia sclopetaria (s. Abb. **14.45**, S. 289) oder bei ausgedehnter proliferativer diabetischer Retinopathie zu Traktionsablatio führen (s. Abb. **14.60**, S. 296), die zu einer Vitrektomie (s. S. 246) zwingen.

13.4 Pars-plana-Vitrektomie (PPV)

13.4 Pars-plana-Vitrektomie (PPV)

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Operative Entfernung des erkrankten Glaskörpers mit anschließenden Ersatz durch Ringerlösung, Öl, Perfluorcarbone oder Gas.

Indikation: Die Vitrektomie ist indiziert bei schweren entzündlichen Glaskörperveränderungen, Glaskörpereinblutungen ohne Resorptionstendenz und vitreoretinalen Proliferationen.

Indikation: Bei schweren entzündlichen Glaskörperveränderungen, Glaskörpereinblutungen ohne Resorptionstendenz und vitreoretinalen Proliferationen (Membranen, die der Netzhaut anhaften, mit dem Glaskörper verbunden sind und zu Netzhautablösung führen, (s. S. 292) sollte ein glaskörperchirurgischer Eingriff erwogen werden.
Bei Endophthalmitis muss der Eingriff sofort erfolgen, Glaskörpereinblutungen mit anliegender Netzhaut werden vor dem Eingriff etwa 2–3 Monate beobachtet.

Die Vitrektomie ist eine **komplizierte Operation** mit einem **hohen Risiko** (Katarakt, Sekundärglaukom, Ablatio retinae oder Reablatio, erneute Glaskörpereinblutung).

Da die Vitrektomie eine **komplizierte Operation** mit einem entsprechend der Schwere der Veränderungen **großen Risiko** ist (Katarakt mit einer Wahrscheinlichkeit von bis zu über 50 %, Sekundärglaukom, Ablatio retinae oder Reablatio mit einer Wahrscheinlichkeit von etwa 5 %, erneute Glaskörpereinblutung), muss die Indikation dazu sorgfältig abgewogen werden.

Vorgehen: Die Operation wird bei geschlossenem Bulbus durchgeführt. Eine **Infusion** hält den Tonus des Auges aufrecht. Mit einem **Saugschneidegerät** wird über die Pars plana (Pars-plana-Vitrektomie) in das Auge eingegangen.
Eine **Fiberoptik** sorgt für Licht.
Mit dem Saugschneidegerät werden unter unmittelbarer Sicht durch das Operationsmikroskop die intravitrealen Veränderungen abgeschnitten bzw. abpräpariert und abgesaugt (Abb. **13.9**). Nach Entfernen vitreoretinaler Proliferationen wird ein Glaskörperersatz eingesetzt, um die Netzhaut auf ihre Unterlage zu drücken. Bei epiretinaler Gliose wird die prämakuläre Membran abpräpariert **(Membrane peeling)**.
Bei abgehobener Netzhaut wird eine **Cerclage** um den Bulbus gelegt.

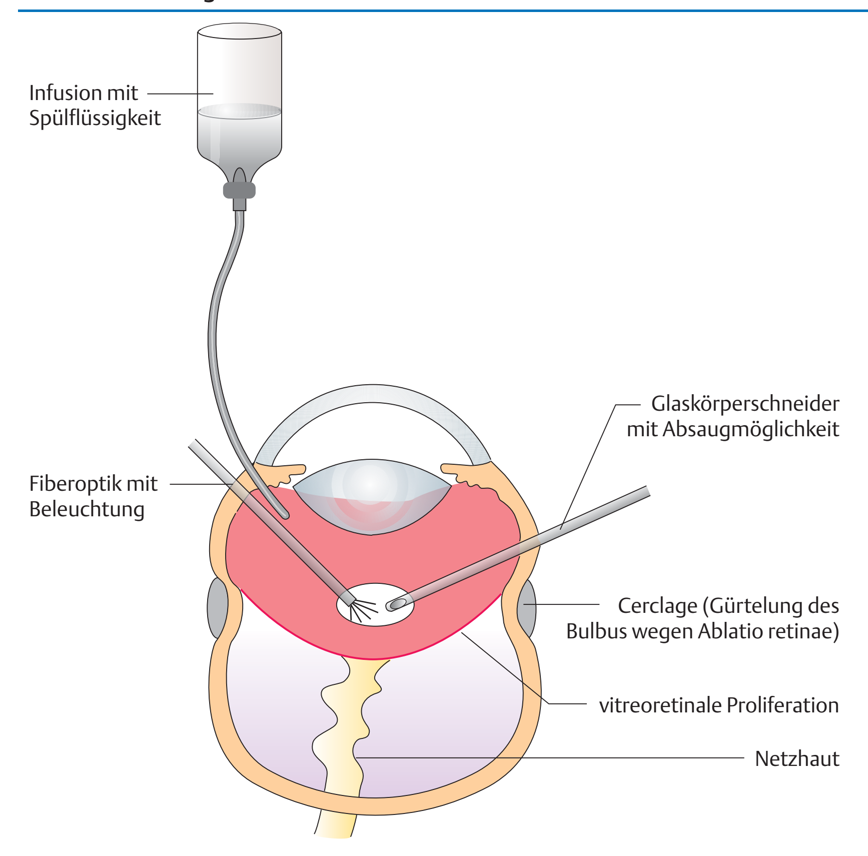
Vorgehen: Die Operation wird bei geschlossenem Bulbus durchgeführt. Der intraokulare Druck wird durch eine **Infusion** aufrechterhalten. Mit einem etwa 1 mm dicken **Saugschneidegerät** wird über die Pars plana in das Auge eingegangen (daher **P**ars-**p**lana-**V**itrektomie, **PPV**). An der Pars plana ist die Netzhaut fest mit ihrer Unterlage verwachsen, so dass der Eingriff nicht zu einer artefiziellen Netzhautablösung führt. Eine **Fiberoptik** sorgt für die entsprechende Beleuchtung.
Mit dem Saugschneidegerät werden unter unmittelbarer Sicht durch das Operationsmikroskop die intravitrealen Veränderungen stumpf abpräpariert, abgeschnitten und abgesaugt (Abb. **13.9**). Der abgetragene Glaskörper wird durch infundierte Flüssigkeit ersetzt. Vitreoretinale Proliferationen werden nahe ihrer Basis entfernt und die Netzhaut nach Bedarf mit Endodiathermie (Kryo oder Laser) verödet. Anschließend werden als Glaskörperersatz Gase (SF_6, C_2F_6, C_3F_8, Luft), flüssige Perfluorcarbone oder Öl (z. B. Silikonöl) ins Auge eingegeben, die die Netzhaut von innen andrücken. Liegen Netzhautlöcher vor, werden sie ebenfalls mittels Endodiathermie verschlossen. Liegt eine epiretinale Gliose vor (s. S. 291), wird die prämakuläre Membran abpräpariert **(Membrane peeling)**.
Bei zusätzlich vorliegender oder drohender Netzhautablösung ist oft das Legen einer Plombe oder **Cerclage** (s. S. 294) notwendig, um die abgehobene Netzhaut auf ihre Unterlage zurückzuführen.

Komplikationen: Die in das Auge eingebrachten Substanzen können zu Katarakt, Sekundärglaukom, Refraktionsänderungen, Netzhautkomplikationen und zur Optikusatrophie führen.

Komplikationen: Das **Gas** resorbiert sich meist spontan innerhalb weniger Tage, kann aber auch zur Entstehung einer Katarakt führen. Das **Silikon-Öl** kann Monate, mitunter Jahre im Auge verbleiben, muss aber bei Komplikationen (Cataracta complicata, Sekundärglaukom) abgesaugt und durch Ringerlösung ersetzt werden. Darüber hinaus tritt nicht selten aufgrund der veränderten Lichtbrechung eine Refraktionsänderung ein. **Perfluorcarbone** führen bei längerem Verbleiben im Auge aufgrund ihres hohen spezifischen Gewichtes zu Netzhautkomplikationen und zur Optikusatrophie.

13.9 Pars-plana-Vitrektomie zwecks Lösung vitreoretinaler Proliferationen (proliferative Vitreoretinopathie, PVR), die die Netzhaut von ihrer Unterlage abziehen





Es müssen drei Zugänge (für die Infusion, die Fiberoptik und das Instrumentarium) geschaffen werden (3-Port-Zugang). Nach Entfernung des pathologisch veränderten Glaskörpers wird der Glaskörperraum mit Ringerlösung, Öl, Gas oder Perfluorcarbonen aufgefüllt, die die Netzhaut an ihre Unterlage drücken. Dennoch tritt in etwa 5 % der Fälle eine postoperative Netzhautablösung auf.
Die zur Operation erforderliche Kontaktlinse und das Operationsmikroskop wurden nicht mit dargestellt.

◀ **Klinischer Fall**

▶ **Klinischer Fall.** Ein 25-jähriger Schlosser zieht sich beim Hämmern von Metall eine perforierende Hornhautverletzung des rechten Auges zu (s. S. 131). Die tieferen Augenabschnitte sind wegen einer völligen Einblutung (Hämophthalmus) nicht einsehbar. In der Röntgenaufnahme und sonographisch stellt sich ein metallischer Fremdkörper im Glaskörperraum dar.
Bei der Operation wird die Vorderkammer gespült und die Hornhautwunde vernäht. Mittels Vitrektomie wird die Linse von hinten entfernt (Lensektomie), deren vordere und hintere Kapsel von dem Fremdkörper durchschlagen ist, die Glaskörpereinblutungen werden absaugt und der intravitreale Fremdkörper mittels Pinzette (s. S. 11) aus dem Bulbus gezogen. Das Auge wird mit Silikonöl aufgefüllt, die Netzhaut liegt an. Prophylaktisch wird eine Silikonbandcerclage um den Bulbus gelegt (s. S. 294).
Nach einem halben Jahr wird wegen eines beginnenden Sekundärglaukoms das Silikonöl abgelassen; spätere Komplikationen treten nicht auf. Da eine Aphakie vorliegt, wird das Auge mit einer Kontaktlinse versorgt (s. S. 164).

14 Netzhaut (Retina)

14 Netzhaut (Retina)

14.1 Grundlagen

14.1 Grundlagen

Anatomie: Die 0,1–0,5 mm dicke Netzhaut ist aus Schichten aufgebaut (Abb. **14.1 oben**). Die äußerste Schicht ist das **retinale Pigmentepithel**, die inneren Schichten werden als **neurosensorische Netzhaut** bezeichnet.

Die **Photorezeptorschicht** besteht aus den Außen- und Innensegmenten der **Stäbchen** und **Zapfen**. Die **Membrana limitans interna** trennt sie von den Zellkernen, die die **äußere Körnerschicht** bilden. In der **äußeren plexiformen Schicht** liegen Synapsen der Photorezeptoren mit den Horizontal- und Bipolarzellen, deren Zellkerne in der **inneren Körnerschicht** liegen. Horizontalzellen quervernetzen Axone, Bipolarzellen leiten über Synapsen in der **inneren plexiformen Schicht** Impulse zu den **Ganglienzellen** weiter. Deren Axone verlaufen als **Nervenfaserschicht** zum N. opticus. Die **Membrana limitans interna** trennt die Netzhaut vom Glaskörper.

Anatomie: Die Netzhaut ist eine 0,1–0,5 mm dicke, durchsichtige Struktur, die einen im histologischen Schnitt gut erkennbaren Schichtenaufbau zeigt (Abb. **14.1 oben**). Ihre äußerste Schicht ist das **retinale Pigmentepithel**, das als einschichtige Lage hexagonaler Zellen der Bruch-Membran aufsitzt. Die inneren, wesentlich komplexer aufgebauten Schichten werden als **neurosensorische Netzhaut** bezeichnet.
Die **Stäbchen** und **Zapfen** der **Photorezeptorschicht** bestehen aus den erneuerungsfähigen Außensegmenten und den permanenten Innensegmenten. Die Außen- und Innensegmente sind durch die aus Gliafortsätzen bestehende **Membrana limitans interna** von den Zellkernen der Stäbchen und Zapfen getrennt. Die Zellkerne bilden die **äußere Körnerschicht**. In der **äußeren plexiformen Schicht** stellen die Axone der 120 Millionen Stäbchen und 6 Millionen Zapfen den Kontakt zu Horizontal- und Bipolarzellen her. Horizontalzellen sind für Querverbindungen unter den Axonen verantwortlich, die Bipolarzellen leiten die Impulse zur inneren plexiformen Schicht weiter (s. u.). Ihre Zellkerne liegen in der **inneren Körnerschicht**. Hier liegen auch die Zellkerne der für Querverbindungen zuständigen amakrinen Zellen und der Müller-Stützzellen, deren Ausläufer die gesamte Netzhaut „stützen". In der **inneren plexiformen Schicht** nehmen die Axone der Bipolarzellen Kontakt mit den **Ganglienzellen** und amakrinen Zellen auf. Die Axone der Ganglienzellen verlaufen parallel zu und unter der Oberfläche der Netzhaut als **Nervenfaserschicht** zum N. opticus. Die **Membrana limitans interna** trennt die Netzhaut vom hinteren Teil der Glaskörpergrenzmembran.

Fovea centralis und Foveola sind anders aufgebaut:

Einen besonderen Aufbau zeigen Fovea centralis und Foveola:

In der **Fovea centralis** kommen an Photorezeptoren **nur Zapfen** vor. Darüber hinaus finden sich hier fast nur Gliazellen und Ganglienzellen. Eine Nervenfaserschicht zeigt sich histologisch erst außerhalb der Fovea (Abb. **14.1 unten**).

In der **Foveola** sind die inneren Netzhautschichten so stark ausgedünnt, dass die Zapfen fast unter der Netzhautoberfläche liegen (Abb. **14.1 unten**).

In der **Fovea centralis**, die etwa 3,5 mm von der Papille entfernt liegt und etwa der Größe der Papille entspricht, kommen an Photorezeptoren **nur Zapfen** vor. Darüber hinaus finden sich hier fast nur Gliazellen und Ganglienzellen. Die äußere plexiforme Schicht besitzt hier einen schrägen, von der Foveamitte nach außen weisenden Verlauf. Eine Nervenfaserschicht zeigt sich histologisch erst außerhalb der Fovea (Abb. **14.1 unten**).
Die **Foveola** ist eine zentrale Einsenkung der Fovea von etwa 0,35 mm Durchmesser, in der die inneren Netzhautschichten so stark ausgedünnt sind, dass hier die Zapfen fast unter der Netzhautoberfläche liegen (Abb. **14.1 unten**).

▶ **Merke**

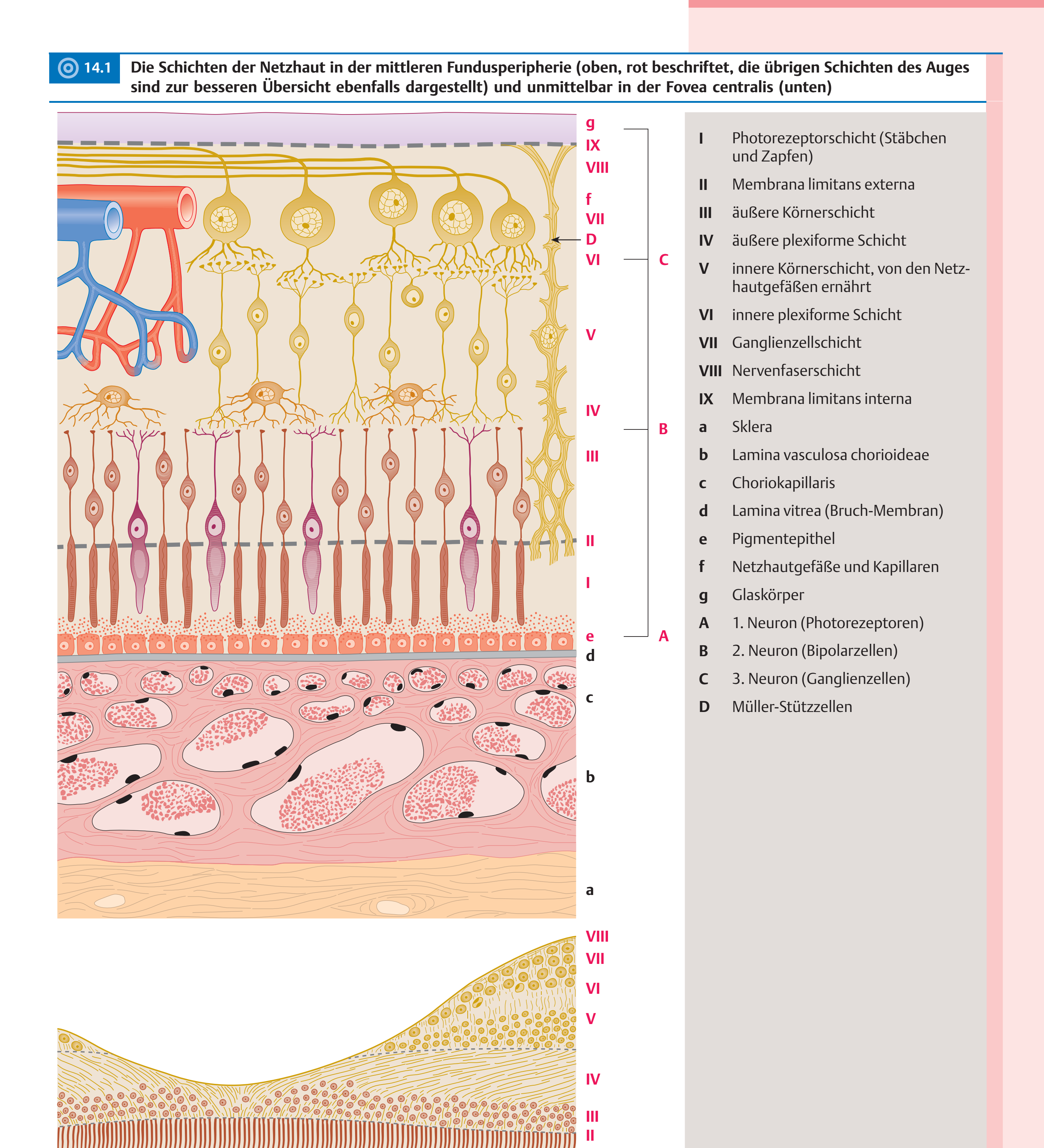
▶ **Merke:** Im klinischen Sprachgebrauch wird die anatomische Fovea meist als Makula, die anatomische Foveola als Fovea bezeichnet.

Embryologie: Das retinale Pigmentepithel entwickelt sich aus dem **äußeren Neuroektoderm**, die neurosensorische Netzhaut entsteht wenig später aus dem eingestülpten **inneren Neuroektoderm** (Abb. **14.2**). Zwischen beiden liegt ein kapillarer Spalt. Neurosensorische Netzhaut und Pigmentepithel sind nur an Papille und Ora serrata fest miteinander verbunden.

Embryologie: Das retinale Pigmentepithel entwickelt sich bereits in der 3. Schwangerschaftswoche aus Anteilen des äußeren Augenbechers, dem **äußeren Neuroektoderm** (Abb. **14.2**). Die neurosensorische Netzhaut entsteht wenig später aus einer in den Augenbecher eingestülpten Schicht neuroektodermaler Zellen, dem **inneren Neuroektoderm** (Abb. **14.2**). Der Raum zwischen äußerem und innerem Neuroektoderm, genannt Sehventrikel, bildet sich zu einem kapillaren Spalt zurück. Zwischen der neurosensorischen Netzhaut und dem Pigmentepithel besteht lediglich im Bereich der Papille und an der Ora serrata eine feste Verbindung. Dies ist für die Pathogenese der Netzhautablösung von Bedeutung (s. S. 292).

Zunächst entstehen drei Netzhautschichten: die **innere neuroblastische Schicht** mit den Kernen der Ganglien-, Müller-Stütz- und amakrinen Zellen, die **anukleäre Zone** aus deren Zellfortsätzen und die **äußere**

Während der ersten 5 Schwangerschaftswochen entwickeln sich in der Netzhaut drei Schichten: Die **innere neuroblastische Schicht** besteht aus den Zellkernen der zukünftigen Ganglienzellen, Müller-Stützzellen und amakrinen Zellen, die mittlere, als **anukleäre Zone** bezeichnete Schicht aus deren Zellfortsätzen. Die **äußere neuroblastische Schicht** differenziert sich später zu den Photo-



14.1 Die Schichten der Netzhaut in der mittleren Fundusperipherie (oben, rot beschriftet, die übrigen Schichten des Auges sind zur besseren Übersicht ebenfalls dargestellt) und unmittelbar in der Fovea centralis (unten)

rezeptoren. Die Ganglienzellen der inneren neuroblastischen Schicht entwickeln Axone, die in der 6. Woche den N. opticus bilden und 1 Woche später das Gehirn erreichen.

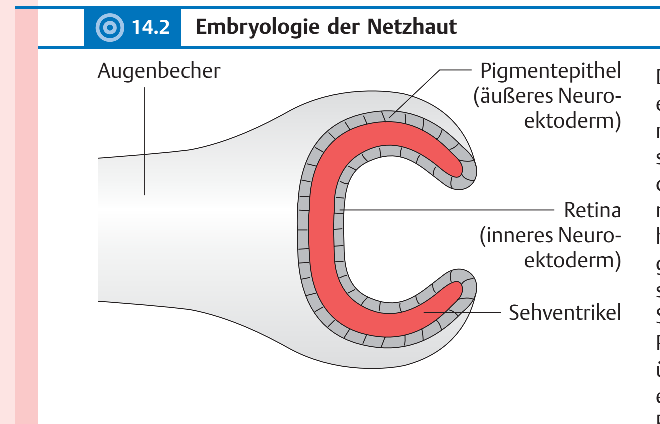
Die Reifung der **Photorezeptoren** beginnt wesentlich später: Die Außensegmente werden erst im **6. Schwangerschaftsmonat** gebildet. Ab diesem Zeitpunkt ist das Auge lichtempfindlich (s. S. 5). Die Ausreifung der Makula wird erst 6 Monate nach Geburt abgeschlossen. Die Vaskularisation der Netzhaut

neuroblastische Schicht, aus der die Photorezeptoren entstehen. Dann entsteht der N. opticus.

Die Reifung der **Photorezeptoren** beginnt später. Die Außensegmente werden erst im **6. Monat** gebildet. Die Ausreifung der Makula ist erst 6 Monate nach Geburt



14.2 Embryologie der Netzhaut



Das äußere Neuroektoderm entwickelt sich zum Pigmentepithel, das eingestülpte innere Neuroektoderm differenziert sich zur neurosensorischen Netzhaut. Der dazwischenliegende Sehventrikel bildet sich zu einem kapillaren Spalt zurück, so dass das Pigmentepithel und die übrige Netzhaut bis auf eine feste Verbindung an Papille und Ora serrata lose aufeinanderliegen.

abgeschlossen. Die Vaskularisation der Netzhaut erfolgt zum Ende der Schwangerschaft.

erfolgt zum Ende der Schwangerschaft; dies ist für die Pathogenese der Frühgeborenen-Retinopathie von Bedeutung (s. S. 268). Die Gefäßbildung beginnt an der Papille und erreicht die nasale Netzhautperipherie im 9. Monat. Die temporale Peripherie wird erst 4 Wochen später erreicht.

Physiologie: Das Pigmentepithel dient dem Recycling von Vitamin A, hält die äußere Blut-Retina-Schranke aufrecht, phagozytiert Photorezeptor-Außensegmente, absorbiert Streulicht und dient dem Wärmeaustausch mit der Aderhaut.

Es besteht eine enge funktionelle und mechanische Verbindung von Pigmentepithel und Photorezeptorschicht.

Physiologie: Das retinale Pigmentepithel erfüllt eine Reihe von Funktionen, von denen die wichtigsten das **Recycling von Vitamin A**, **die Aufrechterhaltung der äußeren Blut-Retina-Schranke** zwecks Nährstofftransports in die äußeren Retinaschichten, die **Phagozytose** der sich erneuernden Photorezeptor-Außensegmente, die **Absorption von Streulicht** und der **Wärmeaustausch** mit der Aderhaut sind.

Die **apikale Zellmembran** der Pigmentepithelzellen besitzt zahlreiche **Einfältelungen**, in die die Außensegmente der Photorezeptoren eingebettet sind. Hierdurch wird sowohl eine funktionelle Koppelung zwischen Pigmentepithelzellen und Photorezeptoren erreicht als auch eine mechanische Verbindung dieser nicht miteinander verwachsenen Schichten.

Zonulae occludentes zwischen Pigmentepithelzellen bilden die **äußere Blut-Retina-Schranke**, die für den Transport von Nährstoffen von der Ader- in die Netzhaut wichtig ist.

Pigmentepithel und Photorezeptoren werden per diffusionem aus der **Choriokapillaris**, die übrigen Netzhautschichten durch die **A. centralis retinae** versorgt. Evtl. existiert zusätzlich eine **zilioretinale Arterie**.

Benachbarte Pigmentepithelzellen sind durch **Zonulae occludentes** miteinander verbunden. Diese sind das morphologische Korrelat der **äußeren Blut-Retina-Schranke**, die nur niedermolekulare Substanzen – Nährstoffe – von der Aderhaut in die Netzhaut passieren lässt.

Die **Sauerstoffversorgung** des Pigmentepithels und der Photorezeptoren erfolgt per diffusionem aus der **Choriokapillaris**. Die inneren zwei Drittel der Netzhaut werden durch die Äste der **A. centralis retinae** versorgt. Eine **zilioretinale Arterie**, ein zusätzliches Gefäß, das nicht aus der Zentralarterie, sondern peripapillär aus der Chorioidea entspringt, kommt bei 15 % aller Menschen vor.

▶ **Praktischer Tipp**

▶ **Praktischer Tipp:** Bei Verschluss der Zentralarterie ist eine zilioretinale Arterie nicht mitbetroffen. Daher kann sie einen Teil der Netzhautfunktion (oft die Makula!) erhalten (s. S. 264 und Abb. **14.23**).

Die Endothelzellen sind für die **innere Blut-Retina-Schranke** verantwortlich.
Die Netzhaut besitzt eine effektive **Autoregulation der Durchblutung**.

Die Endothelzellen der retinalen Gefäße besitzen wie die Pigmentepithelzellen **Zonulae occludentes**, die für die **innere Blut-Retina-Schranke** verantwortlich sind. Daher können aus den Netzhautgefäßen lediglich kleine Moleküle in die Netzhaut diffundieren. Die Netzhaut besitzt eine effektive **Autoregulation der Durchblutung**, die durch eine Arteriolenkontraktion über einen weiten Bereich systemischer Blutdrücke für eine konstante retinale Durchblutung sorgt.

Die menschliche Netzhaut verfügt über vier Klassen von Sehpigment: **Stäbchenpigment** und die **rotsensitiven** (570 nm), die **grünsensitiven** (540 nm) und die **blausensitiven** (440 nm) **Zapfenpigmente**.

Die menschliche Netzhaut verfügt über vier Klassen von Sehpigment: das **Stäbchenpigment** und die **rotsensitiven** (570 nm), die **grünsensitiven** (540 nm) und die **blausensitiven** (440 nm) **Zapfenpigmente** (s. S. 358). Fehlt eines dieser Pigmente, kommt es zu typischen Farbsehstörungen (s. S. 368). Liegt nur eine

leichte funktionelle Störung eines der Pigmente vor, so wird dies als **Farbanomalie** bezeichnet. Die Sehpigmente liegen in den Außensegmenten der Photorezeptoren, die das ganze Leben hindurch erneuert werden. Die hierbei anfallenden Membranbestandteile werden vom Pigmentepithel phagozytiert.
Das auf die Netzhaut fallende Licht löst in den Photorezeptoren chemische Reaktionen aus, wobei die Umwandlung des **11-cis-Isomers des Retinals (Vitamin-A-Aldehyd)** in die **All-trans-Form** zu einem elektrischen Impuls führt, der vom Axon der Photorezeptorzelle weitergeleitet wird. Bereits in der Netzhaut beginnt eine Vorverarbeitung der Impulse durch amakrine, Bipolar- und Horizontalzellen, bevor die Ganglienzellen die Impulse an das Gehirn weitergeben. Die **Zapfen** sind für das **Farberkennen**, das Sehen bei heller Beleuchtung (**Tagsehen**) und für das **Erkennen kleiner Objekte** (Lesen) verantwortlich. Die **Stäbchen** hingegen arbeiten am besten bei geringer Beleuchtung und sind daher für das **Nachtsehen** zuständig.
Alle Erkrankungen der Netzhaut sind schmerzlos, da die Netzhaut keine Schmerzfasern besitzt.

Fehlt eines dieser Pigmente, kommt es zu typischen Farbsehstörungen. Bei einer leichten funktionellen Störung eines der Pigmente spricht man von **Farbanomalie**.

Fällt Licht auf die Netzhaut, wandeln die Photorezeptoren das **11-cis-Isomer des Retinals (Vitamin-A-Aldehyd)** in die **All-trans-Form** um und lösen so einen elektrischen Impuls aus, den sie nach zentral weiterleiten. **Zapfen** sind für das **Farberkennen**, das **Tagsehen** und das **Erkennen kleiner Objekte** verantwortlich, **Stäbchen** sind für das **Nachtsehen** zuständig.

Die Netzhaut besitzt keine Schmerzfasern.

14.2 Untersuchungsmethoden

14.2.1 Ophthalmoskopie

Direkte Ophthalmoskopie

Bei der direkten Ophthalmoskopie (Abb. **14.3**) wird der Augenhintergrund des Patienten für den Untersucher im **aufrechten Bild** bei etwa **16facher Vergrößerung** sichtbar. Durch Einschalten verschiedener kleiner Linsen in den Strahlengang mittels der **Recoss-Scheibe** wird die Fehlsichtigkeit von Untersucher und Patient ausgeglichen. Durch die relativ starke Vergrößerung werden auch feinere Details der Netzhautstruktur (z. B. Kreuzungszeichen der Gefäße, Mikro-

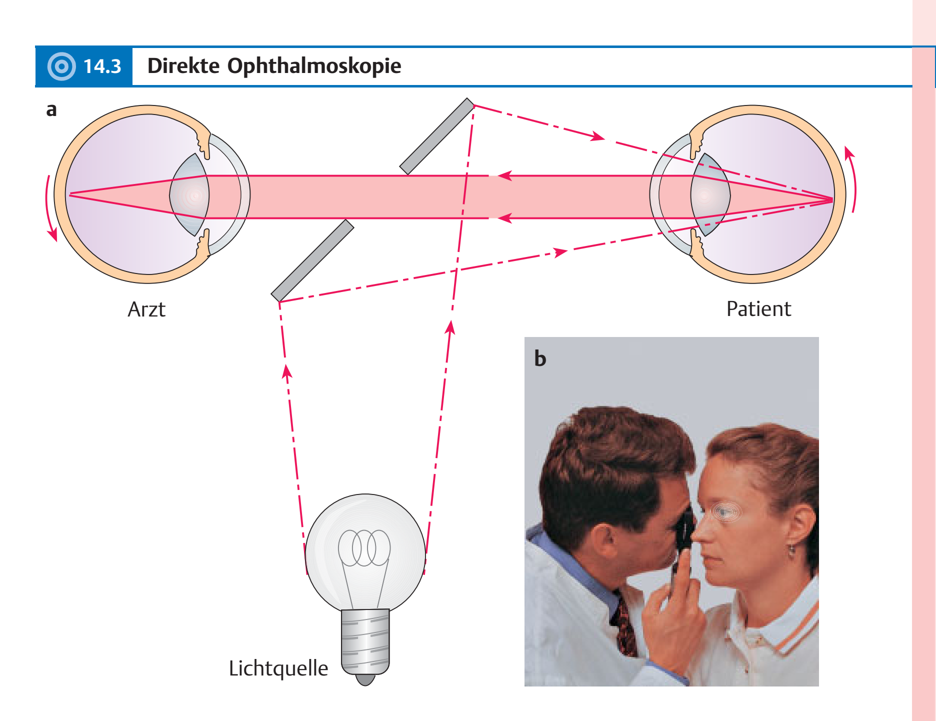
14.2 Untersuchungsmethoden

14.2.1 Ophthalmoskopie

Direkte Ophthalmoskopie

Bei der direkten Ophthalmoskopie (Abb. **14.3**) wird der Augenhintergrund des Patienten für den Untersucher im **aufrechten Bild** bei etwa **16facher Vergrößerung** sichtbar. Durch Einschalten verschiedener Linsen mittels **Recoss-Scheibe** wird die

14.3 Direkte Ophthalmoskopie





a Prinzip. Zur direkten Ophthalmoskopie wird das Licht einer Glühbirne auf den Augenhintergrund des Patienten gespiegelt. Der Untersucher betrachtet den beleuchteten Fundus durch die Pupille des Patienten. Das Bild steht für den Untersucher aufrecht. Eine Fehlsichtigkeit von Untersucher und/oder Patient kann durch zusätzliche Linsen (hier nicht eingezeichnet) kompensiert werden.
b Direkte Ophthalmoskopie des linken Auges.

leichte funktionelle Störung eines der Pigmente vor, so wird dies als **Farbanomalie** bezeichnet. Die Sehpigmente liegen in den Außensegmenten der Photorezeptoren, die das ganze Leben hindurch erneuert werden. Die hierbei anfallenden Membranbestandteile werden vom Pigmentepithel phagozytiert.
Das auf die Netzhaut fallende Licht löst in den Photorezeptoren chemische Reaktionen aus, wobei die Umwandlung des **11-cis-Isomers des Retinals (Vitamin-A-Aldehyd)** in die **All-trans-Form** zu einem elektrischen Impuls führt, der vom Axon der Photorezeptorzelle weitergeleitet wird. Bereits in der Netzhaut beginnt eine Vorverarbeitung der Impulse durch amakrine, Bipolar- und Horizontalzellen, bevor die Ganglienzellen die Impulse an das Gehirn weitergeben. Die **Zapfen** sind für das **Farberkennen**, das Sehen bei heller Beleuchtung (**Tagsehen**) und für das **Erkennen kleiner Objekte** (Lesen) verantwortlich. Die **Stäbchen** hingegen arbeiten am besten bei geringer Beleuchtung und sind daher für das **Nachtsehen** zuständig.
Alle Erkrankungen der Netzhaut sind schmerzlos, da die Netzhaut keine Schmerzfasern besitzt.

Fehlt eines dieser Pigmente, kommt es zu typischen Farbsehstörungen. Bei einer leichten funktionellen Störung eines der Pigmente spricht man von **Farbanomalie**.

Fällt Licht auf die Netzhaut, wandeln die Photorezeptoren das **11-cis-Isomer des Retinals (Vitamin-A-Aldehyd)** in die **All-trans-Form** um und lösen so einen elektrischen Impuls aus, den sie nach zentral weiterleiten. **Zapfen** sind für das **Farberkennen**, das **Tagsehen** und das **Erkennen kleiner Objekte** verantwortlich, **Stäbchen** sind für das **Nachtsehen** zuständig.

Die Netzhaut besitzt keine Schmerzfasern.

14.2 Untersuchungsmethoden

14.2.1 Ophthalmoskopie

Direkte Ophthalmoskopie

Bei der direkten Ophthalmoskopie (Abb. **14.3**) wird der Augenhintergrund des Patienten für den Untersucher im **aufrechten Bild** bei etwa **16facher Vergrößerung** sichtbar. Durch Einschalten verschiedener kleiner Linsen in den Strahlengang mittels der **Recoss-Scheibe** wird die Fehlsichtigkeit von Untersucher und Patient ausgeglichen. Durch die relativ starke Vergrößerung werden auch feinere Details der Netzhautstruktur (z. B. Kreuzungszeichen der Gefäße, Mikro-

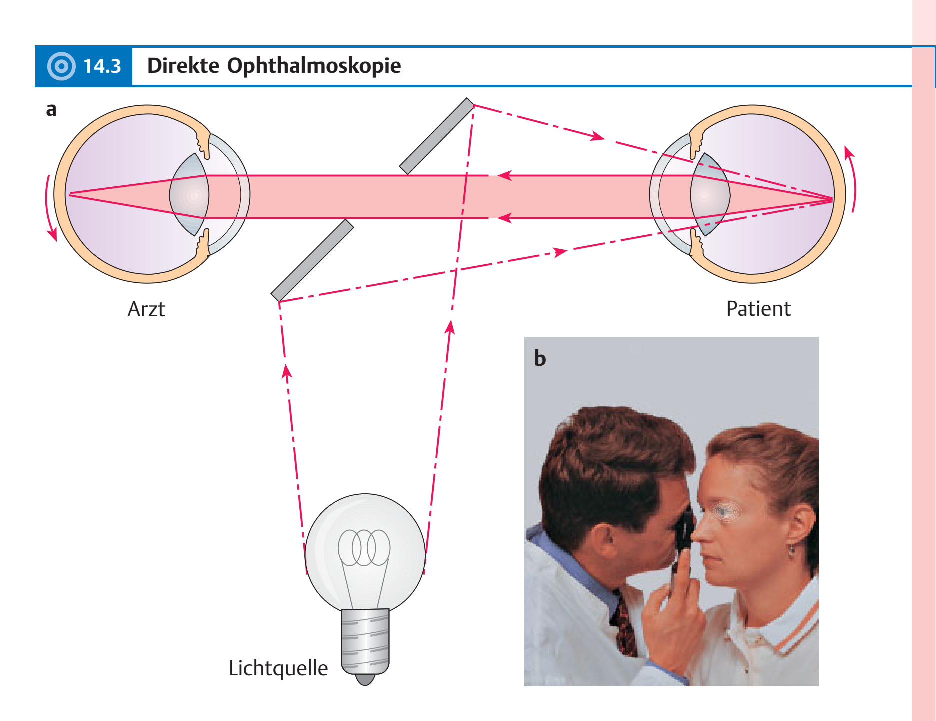
14.2 Untersuchungsmethoden

14.2.1 Ophthalmoskopie

Direkte Ophthalmoskopie

Bei der direkten Ophthalmoskopie (Abb. **14.3**) wird der Augenhintergrund des Patienten für den Untersucher im **aufrechten Bild** bei etwa **16facher Vergrößerung** sichtbar. Durch Einschalten verschiedener Linsen mittels **Recoss-Scheibe** wird die

14.3 Direkte Ophthalmoskopie





a Prinzip. Zur direkten Ophthalmoskopie wird das Licht einer Glühbirne auf den Augenhintergrund des Patienten gespiegelt. Der Untersucher betrachtet den beleuchteten Fundus durch die Pupille des Patienten. Das Bild steht für den Untersucher aufrecht. Eine Fehlsichtigkeit von Untersucher und/oder Patient kann durch zusätzliche Linsen (hier nicht eingezeichnet) kompensiert werden.
b Direkte Ophthalmoskopie des linken Auges.

Fehlsichtigkeit von Untersucher und Patient ausgeglichen. Die Netzhautperipherie ist im aufrechten Bild schlecht zu untersuchen.

aneurysmen) sichtbar. Das während der Untersuchung beleuchtete Netzhautareal ist jedoch relativ klein (1–2 Papillendurchmesser). Der schlechte Überblick muss daher durch Schwenken des Instrumentes ausgeglichen werden. Dennoch ist die Untersuchung der Netzhautperipherie schlecht möglich.

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Die Prominenz von Fundusveränderungen (z. B. Tumor) kann durch Vorschalten von Linsen mittels Recoss-Scheibe gemessen werden. Zuerst wird das Ophthalmoskop auf die peripapillär gelegene normale Netzhaut scharf gestellt. Anschließend wird durch Drehen an der Recoss-Scheibe diejenige Vorsatzlinse gesucht, die die höchste Stelle der Prominenz scharf erkennen lässt. Aus der Differenz in Dioptrien kann die Prominenz der Fundusveränderung errechnet werden: 3 dpt = 1 mm.

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Im rotfreien Licht lässt sich entlang der großen Gefäßbögen der bogenförmige Verlauf der retinalen **Nervenfaserschicht** beobachten.

Indirekte Ophthalmoskopie

Hier wird eine **Sammellinse von + 12 bis + 30 dpt** verwendet (Abb. **14.4**). Die **Vergrößerung** ist nur **2- bis 6fach**, ermöglicht jedoch einen **guten Überblick** über den gesamten Fundus.

Indirekte Ophthalmoskopie

Für die indirekte Ophthalmoskopie wird eine **Sammellinse von + 12 bis + 30 dpt** benutzt (Abb. **14.4**). Dies führt zu einer im Vergleich zur direkten Ophthalmoskopie deutlich **geringeren Vergrößerung** (**2- bis 6fach**), damit aber zu einem **besseren Überblick** über den gesamten Fundus. Insbesondere die Netzhautperipherie lässt sich mit der indirekten Ophthalmoskopie besser untersuchen.

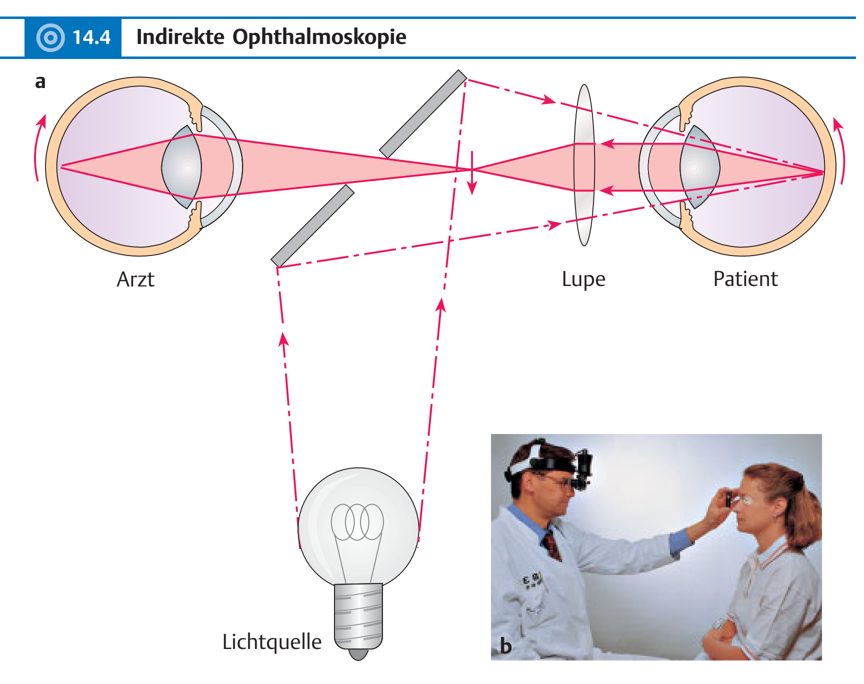
▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Besonders weit peripher gelegene Veränderungen (z. B. Netzhautlöcher) werden im indirekten Ophthalmoskop sichtbar, wenn gleichzeitig durch zusätzliches **Eindellen des Auges** (Wattestäbchen) die periphere Netzhaut in Richtung Bulbusmitte verlagert wird.



14.4

14.4 Indirekte Ophthalmoskopie



a Prinzip. Zur indirekten Ophthalmoskopie wird das Licht einer Glühbirne auf den Augenhintergrund des Patienten gespiegelt. Der Untersucher betrachtet den beleuchteten Fundus durch eine Sammellinse (Lupe). Er sieht ein virtuelles Bild, das einige Zentimeter vor dem untersuchten Auge entsteht. Das Bild steht auf dem Kopf und ist seitenverkehrt.
b Indirekte Ophthalmoskopie des linken Auges.

Die indirekte Ophthalmoskopie ist schwerer zu erlernen als die direkte Ophthalmoskopie, da der Untersucher auf ein **virtuelles Bild** akkommodieren muss, das von der Sammellinse zwischen Patient und Arzt erzeugt wird. Auch sieht er ein auf dem Kopf stehendes und seitenverkehrtes Bild des Augenhintergrundes, was bei der Anfertigung einer Fundusskizze berücksichtigt werden muss.

Der Untersucher sieht ein **virtuelles** (durch die Sammellinse erzeugtes), auf dem Kopf stehendes und seitenverkehrtes **Bild** des Augenhintergrundes.

▶ **Praktischer Tipp:** Fundusdetails sollten in einer Fundusskizze festgehalten werden. Zum Erstellen der Fundusskizze bei der Untersuchung im umgekehrten Bild empfiehlt es sich, die Fundusskizze zunächst so zu zeichnen, wie sie im indirekten Bild erscheint und anschließend die Zeichnung um 180° zu drehen, um die tatsächliche Lage der pathologischen Veränderungen zu erhalten.

◀ **Praktischer Tipp**

Mit speziellen indirekten Ophthalmoskopen (z. B. Förster-Brille) kann der Augenhintergrund binokular und damit **stereoskopisch** betrachtet werden. Dies ist besonders für die Beurteilung von prominenten Läsionen der Netzhaut (Tumor, Netzhautablösung) von Bedeutung.

Mit speziellen indirekten Ophthalmoskopen lassen sich prominente Retinaläsionen binokular (**stereoskopisch**) beurteilen.

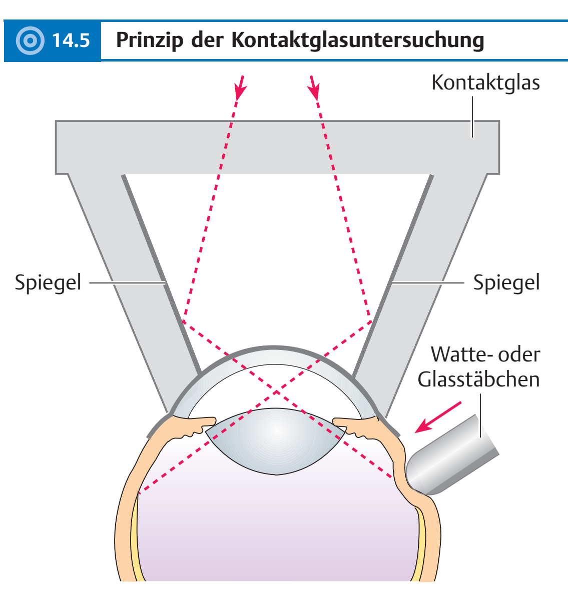
14.2.2 Kontaktglasuntersuchung

Mittels eines Kontaktglases ist auch an der **Spaltlampe** die Untersuchung des Augenhintergrundes möglich. Das Kontaktglas wird nach Tropfanästhesie auf die Hornhaut aufgesetzt. Da die Vorderfläche des Glases der Iris parallel ist, wird die Hornhautkrümmung optisch aufgehoben und der zentrale Augenhintergrund in der Spaltlampe stereoskopisch sichtbar. Mit am Rand des Kontaktglases angebrachten Spiegeln kann außerdem die **mittlere und äußere Peripherie der Netzhaut** untersucht werden (Abb. **14.5**). Der Vorteil der Untersuchung liegt in der trotz hoher Vergrößerung **stereoskopisch** sichtbaren Fundusperipherie. Die Kontaktglasuntersuchung wird daher vor allem bei der präoperativen Suche nach kleineren Netzhautdefekten, die für eine Netzhautablösung verantwortlich sind, eingesetzt.

14.2.2 Kontaktglasuntersuchung

Mittels eines Kontaktglases ist die Untersuchung des Augenhintergrundes an der **Spaltlampe** möglich (Abb. **14.5**). Der Vorteil der Untersuchung liegt in der trotz hoher Vergrößerung **stereoskopisch** sichtbaren Fundusperipherie. Die Untersuchung wird daher vor allem zur präoperativen Suche nach für eine Ablatio verantwortlichen Netzhautdefekten eingesetzt.

14.5 Prinzip der Kontaktglasuntersuchung



Durch das Aufsetzen des Kontaktglases wird die Hornhautbrechung aufgehoben. Durch einen in das Kontaktglas integrierten Spiegel kann bei dilatierter Pupille die Netzhautperipherie eingesehen und insbesondere nach Netzhautlöchern abgesucht werden.

14.5

14.2.3 Fundusphotographie und Fluoreszenzangiographie

Die **Fundusphotographie** dient der **Dokumentation und Verlaufsbeobachtung** retinaler Läsionen. Durch Photographie im **rotfreien Licht** können retinale Details besser dargestellt werden.

Bei der **Fluoreszenzangiographie** gelangt vom Licht der Funduskamera durch einen Filter nur blaues Licht auf die Netzhaut und regt i. v. injiziertes, in den Gefäßen von Ader- und Netzhaut zirkulierendes Fluoreszein zur Fluoreszenz an. Fluoreszenz- und reflektiertes blaues Licht passieren einen weiteren Filter, der letzteres zurückhält, so dass nur das Fluoreszenzlicht auf den Film gelangt (Abb. **14.6**).

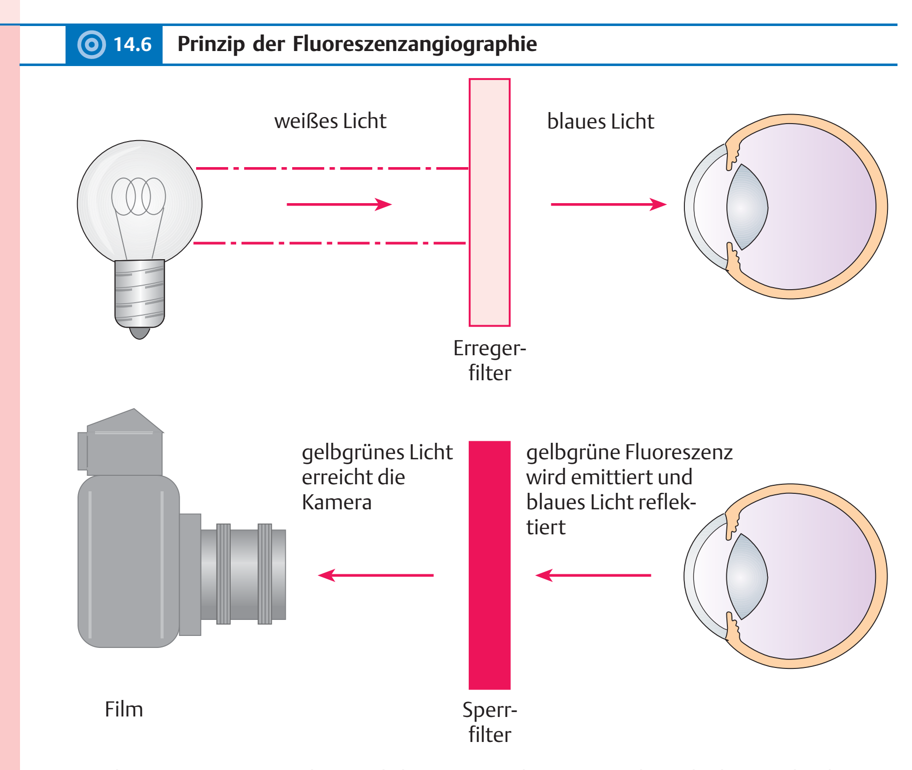
Die Fluoreszenzangiographie macht die **Kapillargefäße** der makulären Netzhaut sichtbar (Abb. **14.7**).

14.2.3 Fundusphotographie und Fluoreszenzangiographie

Die **Fundusphotographie** dient der **Dokumentation und Verlaufsbeobachtung** retinaler Läsionen. Die Funduskamera besteht aus einer Blitzlampe, einem lichtstarken Linsensystem und einer Spiegelreflexkamera, die das Bild des Augenhintergrundes auf Kleinbildfilm festhält. Durch Photographie des Augenhintergrundes im **rotfreien Licht** können Details der retinalen Gefäße wie Mikroaneurysmen oder kleine Blutungen, aber auch Veränderungen der Innenschicht der Netzhaut (z. B. eine epiretinale Gliose) besser dargestellt werden.
Zusätzlich ist heute oft eine CCD-Kamera in die Funduskamera eingebaut, die hoch auflösende Farbvideoaufnahmen und damit auch eine digitale Speicherung und Archivierung der Bilder des Augenhintergrundes ermöglicht.
Zur **Fluoreszenzangiographie** wird Fluoreszein intravenös injiziert. Dieses zirkuliert in den Gefäßen, am Auge zuerst in den Aderhaut-, dann in den Netzhautgefäßen. Der Strahlengang der Funduskamera wird durch Einschwenken eines Erreger- und eines Sperrfilters verändert (Abb. **14.6**). Durch den Erregerfilter gelangt lediglich blaues Licht zur Netzhaut. Dieses regt das Fluoreszein zur Fluoreszenz an. Das hierdurch vom Augenhintergrund ausgehende gelbgrüne Fluoreszenzlicht wird zusammen mit dem reflektierten blauen Licht vom Objektiv der Funduskamera auf den Kleinbildfilm fokussiert. Da das Licht vor Erreichen der Filmebene noch den gelben Sperrfilter passieren muss, der den Blaulichtanteil zurückhält, wird auf dem Film lediglich das Fluoreszenzbild der Netzhaut sichtbar.
Durch die Fluoreszenzangiographie wird der Kontrast zwischen den retinalen Gefäßen und dem darunter liegenden Pigmentepithel so stark erhöht, dass die **Kapillargefäße** der makulären Netzhaut sichtbar werden (Abb. **14.7**).

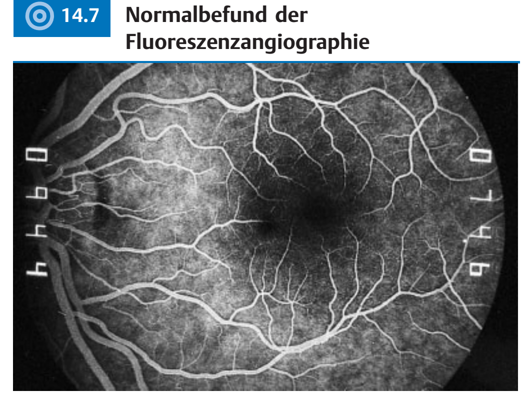


14.6 Prinzip der Fluoreszenzangiographie



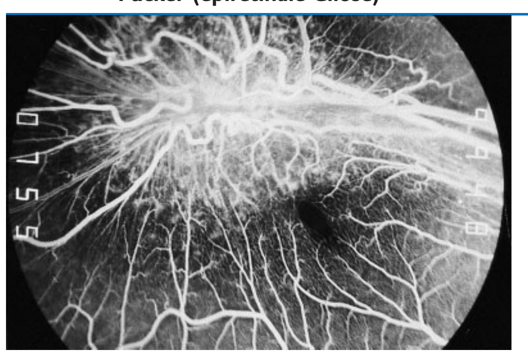
Zur Fluoreszenzangiographie wird das weiße Licht einer starken Blitzlampe durch einen Blaufilter in das Auge gesandt. Das Blaulicht regt das in den Gefäßen von Ader- und Netzhaut zirkulierende Fluoreszein an, gelbgrünes Licht zu emittieren. Gleichzeitig wird blaues Licht reflektiert. Durch einen gelbgrünen Sperrfilter gelangt nur das vom Fluoreszein stammende Licht auf den Schwarzweißfilm der Kamera.

14.7 Normalbefund der Fluoreszenzangiographie



Die retinalen Arteriolen und Kapillaren stellen sich hell aufleuchtend vor dem dunklen Hintergrund des Pigmentepithels dar.

14.8 Fluoreszenzangiographie bei Macular Pucker (epiretinale Gliose)



Die retinalen Gefäße sind durch die epiretinale Membran stark verzogen und am oberen Gefäßbogen kontrahiert. Durch den mechanischen Zug an den Gefäßen wird die innere Blut-Retina-Schranke undicht und Fluoreszein tritt aus den Gefäßen aus.

14.7
14.8

14.1 Häufigste Indikationen der Fluoreszenzangiographie

Indikation	*Fragestellung*
altersabhängige Makuladegeneration	Farbstoffleckage bei subretinaler Neovaskularisation erkennbar?
Retinopathia diabetica	Vorliegen von Proliferationen oder Makulaödem?
Retinopathia centralis serosa	Quellpunkt nachweisbar?
entzündliche Fundusveränderungen (Uveitis, Chorioretinitis)	Fluoreszeinaustritt als Zeichen der Aktivität der Entzündung?
venöse Gefäßverschlüsse	nichtischämischer oder ischämischer Gefäßverschluss?
Papillenödem	Gefäßverschluss oder Stauungspapille?

14.1

Bei intaktem Endothel der Gefäße verbleibt das Fluoreszein intravasal. Bei Schädigung der Endothelzellen durch **Hypoxie** oder **Entzündung** kommt es zum **Austritt des Farbstoffes** (Abb. **14.8**). Auch retinale oder subretinale **Gefäßneubildungen** sind durch einen starken Fluoreszeinaustritt gekennzeichnet. **Veränderungen des retinalen Pigmentepithels** führen zu einer vermehrten Fluoreszenz in diesem Bereich. Dies ist durch das Lichtabsorptionsverhalten des Melanins bedingt, welches blaues Licht kaum in die Aderhaut penetrieren lässt. Bei einer **Atrophie des Pigmentepithels** kann blaues Licht bis in die Aderhautschichten vordringen und führt dann an dieser Stelle zu einem Aufleuchten der Aderhaut. Die wichtigsten Indikationen der Fluoreszenzangiographie gibt Tab. **14.1** wieder.

Neben Fluoreszein wird in letzter Zeit auch Indozyanin-Grün zur Angiographie des Augenhintergrundes eingesetzt, das von Infrarotlicht zur Fluoreszenz angeregt wird. Mit diesem Farbstoff ist eine Untersuchung der tief liegenden Aderhautgefäße besser möglich als mit Fluoreszein.

Bei Schädigung der Endothelzellen durch **Hypoxie** oder **Entzündung** kommt es zum **Farbstoffaustritt** (Abb. **14.8**). Auch retinale oder subretinale **Gefäßneubildungen** sind durch einen starken Fluoreszeinaustritt gekennzeichnet. **Atrophien des retinalen Pigmentepithels** führen zu einer vermehrten Fluoreszenz in diesem Bereich. Die wichtigsten Indikationen der Fluoreszenzangiographie zeigt Tab. **14.1**.

Mit Indozyanin-Grün, das von Infrarotlicht zur Fluoreszenz angeregt wird, lassen sich die Aderhautgefäße besser als mit Fluoreszein untersuchen.

14.2.4 Elektrophysiologische Untersuchung

Das **Elektroretinogramm (ERG)** zeigt die elektrische Antwort der Netzhaut auf einen kurzen Lichtblitz. Sie wird mit Elektroden, die in Kontaktlinsen eingebettet sind, gemessen. Es handelt sich um eine Summenantwort der gesamten Netzhaut. Sie setzt sich zusammen aus einer **negativen a-Welle**, die von den

14.2.4 Elektrophysiologische Untersuchung

Das **Elektroretinogramm (ERG)** zeigt die elektrische Antwort der Netzhaut auf einen kurzen Lichtblitz. Sie wird mit Elektroden



14.9

gemessen. Es handelt sich um eine Summenantwort der Netzhaut.

Durch die Ableitung im hell- oder dunkeladaptierten Zustand lässt sich eine **photopische (Zapfen-) Antwort** von einer **skotopischen (Stäbchen-) Antwort** unterscheiden. Auch andere Netzhautschichten generieren Potenziale (Abb. **14.9**). Bei der Retinopathia pigmentosa nehmen die photopischen und skotopischen Potenziale frühzeitig ab.

Das **Elektrookulogramm (EOG)** misst das Ruhepotenzial des Auges, das im helladaptierten Zustand höher als im dunkeladaptierten ist. Der Quotient der Potenziale im hell- und dunkeladaptierten Zustand wird als **Arden-Quotient** bezeichnet. Ein reduzierter Arden-Quotient bei normalem ERG findet sich bei vitelliformer Makuladegeneration und Resochin-Makulopathie.

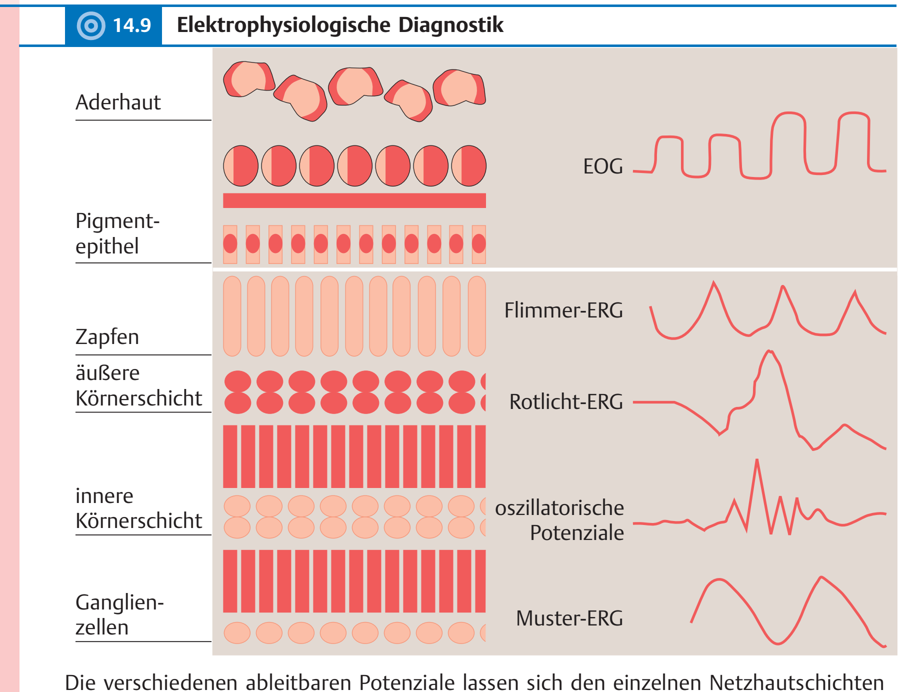
14.2.5 Adaptometrie

s. S. 360.

14.2.6 Farbsinnuntersuchung

s. S. 364.

14.9 Elektrophysiologische Diagnostik



Die verschiedenen ableitbaren Potenziale lassen sich den einzelnen Netzhautschichten zuordnen.

Photorezeptoren, und einer **positiven b-Welle**, die von den **Bipolar- und Müller-Stützzellen** generiert wird.

Durch Ableitung im hell- oder dunkeladaptierten Zustand kann eine **photopische Antwort**, die den zentralen Fundus und die Mehrheit der Zapfen repräsentiert, von einer **skotopischen Antwort** unterschieden werden. Letztere entspricht der Reaktion der Stäbchen auf Lichtreize. Durch Reizung mit **rotem Licht** oder mit einer **Flimmerfrequenz** (Abb. **14.9**), die nur Zapfen wahrnehmen, kann die **Zapfenantwort** noch differenzierter untersucht werden. **Muster-ERG** und **oszillatorische Potenziale** (Abb. **14.9**) geben Aufschluss über Veränderungen der inneren Netzhautschichten. Bei Retinopathia pigmentosa kommt es frühzeitig zu einem Rückgang der photopischen und skotopischen Potenziale.

Das **Elektrookulogramm (EOG)** misst anhand von zwei Schläfenelektroden das Ruhepotenzial des Auges und den durch Belichtung ausgelösten Hellanstieg des Potenzials. Das **Ruhepotenzial** wird im Pigmentepithel generiert, ist von der retinalen Aktivität unabhängig und ist Ausdruck der metabolischen Aktivität des Pigmentepithels. Der **Hellanstieg** entsteht durch Ionenaustausch zwischen Pigmentepithel und Netzhaut. Der Quotient der Potenziale im hell- und dunkeladaptierten Zustand wird als **Arden-Quotient** bezeichnet. Er liegt bei gesunden Augen oberhalb von 1,8. Bei generalisierten Pigmentepithel- und Photorezeptorerkrankungen nehmen die ERG-Potenziale **und** der Arden-Quotient ab. Ein reduzierter Arden-Quotient bei normalem ERG findet sich z. B. bei der vitelliformen Makuladegeneration (s. S. 287) und bei der Resochin-Makulopathie (s. S. 281).

14.2.5 Adaptometrie

s. S. 360.

14.2.6 Farbsinnuntersuchung

s. S. 364.

14.2.7 Ultraschalluntersuchung

Bei ausgeprägten Trübungen der optischen Medien (Hornhautnarben, Katarakt, Glaskörperblutung) ist eine visuelle Untersuchung der Netzhaut nicht mehr möglich.

14.2.7 Ultraschalluntersuchung

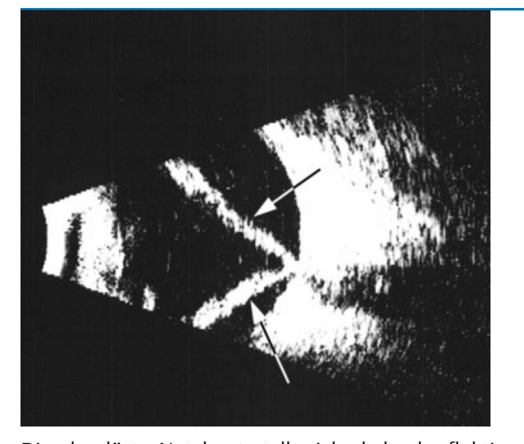
▶ **Praktischer Tipp:** Bei fehlendem Funduseinblick lässt sich die Netzhautfunktion orientierend prüfen, indem man die Sklera mit einem hellen Licht beleuchtet und die Lichtquelle leicht bewegt. Dann nimmt der Patient den Schatten der eigenen Netzhautgefäße als Netzwerk wahr. Dies spricht für eine im Makulabereich weitgehend intakte Netzhautfunktion.

◀ **Praktischer Tipp**

Bei fehlendem Funduseinblick gibt die Ultraschalluntersuchung Aufschluss über die intraokularen Verhältnisse. Die hochfrequenten Schallwellen werden von den intraokularen Strukturen sehr unterschiedlich reflektiert. Der ungetrübte Glaskörper reflektiert bei normal eingestellter Geräteempfindlichkeit Ultraschall kaum. Die **Netzhaut** hingegen besitzt eine ausgesprochen **hohe Reflektivität**. So stellt sich eine Netzhautablösung im Ultraschall als flottierende, hochreflektive Membran mit Ansatz an der Papille dar (Abb. **14.10**).
Mittels Ultraschall ist auch eine **Gewebedifferenzierung** intraokularer prominenter Läsionen wie Aderhautnävus, Melanom, Hämangiom oder Retinoblastom möglich, vorausgesetzt die Läsion überschreitet eine Mindesthöhe von 1,5 mm.
Intraokulare Fremdkörper können wegen ihrer hohen Reflektivität selbst bei geringer Größe (0,2 mm) genau **lokalisiert** werden (Abb. **14.11**).
Eine wichtige Indikation ist die präoperative Ultraschalluntersuchung von Diabetikern mit **Glaskörperblutungen** zur Frage des Vorliegens einer traktionsbedingten Netzhautablösung.

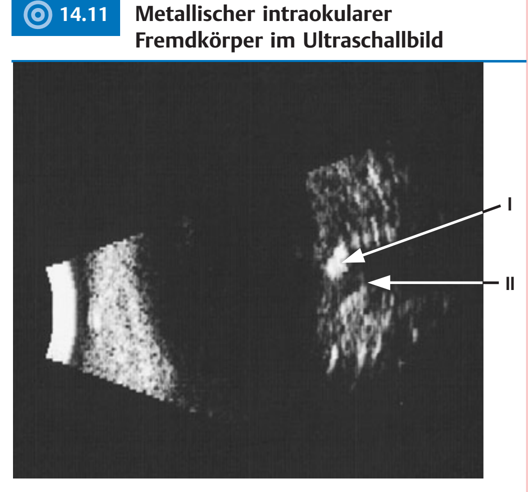
Bei fehlendem Funduseinblick gibt die Ultraschalluntersuchung Aufschluss über die intraokularen Verhältnisse. Im Unterschied zum ungetrübten Glaskörper besitzt die **Netzhaut** eine **hohe Reflektivität**. Deshalb stellt sich eine Netzhautablösung im Ultraschall als flottierende, hochreflektive Membran mit Ansatz an der Papille dar (Abb. **14.10**).
Bei intraokularen Tumoren ist eine **Gewebedifferenzierung** möglich.
Intraokulare Fremdkörper können genau **lokalisiert** werden (Abb. **14.11**).
Bei Diabetikern mit Glaskörperblutung ist der Nachweis einer Traktionsablatio möglich.

14.10 Hochblasige Netzhautablösung im Ultraschallbild



Die abgelöste Netzhaut stellt sich als hochreflektive trichterförmige Membran (Pfeile) mit Ansatz an der Papille dar.

14.11 Metallischer intraokularer Fremdkörper im Ultraschallbild



Der hochreflektive Fremdkörper (I) führt zur Schallauslöschung (II).

14.10
14.11

14.3 Der normale ophthalmoskopische Befund

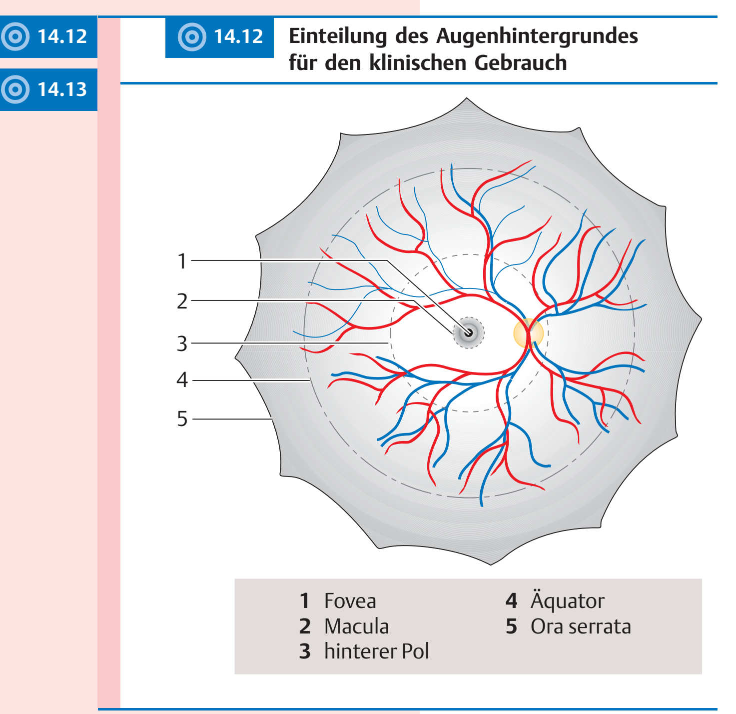
Der Augenhintergrund (Fundus oculi) wird im klinischen Sprachgebrauch eingeteilt in den hinteren Pol sowie die mittlere und äußere Netzhautperipherie (Abb. **14.12**). Als **hinterer Pol** wird der Bereich zwischen den temporalen Gefäßbögen und der Papille bezeichnet. Sein Zentrum ist die **Fovea centralis**, die bei einem jugendlichen Fundus als kleiner, hell aufleuchtender Reflex im

14.3 Der normale ophthalmoskopische Befund

Der Augenhintergrund (Fundus oculi) wird in den hinteren Pol sowie die mittlere und äußere Netzhautperipherie eingeteilt (Abb. **14.12**). Als **hinterer Pol** wird der Bereich zwischen den temporalen Gefäßbögen und

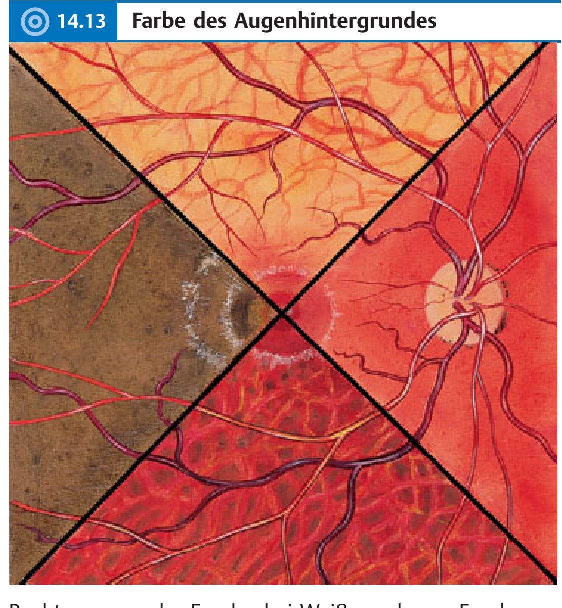
14.12
14.13

14.12 **Einteilung des Augenhintergrundes für den klinischen Gebrauch**



1 Fovea
2 Macula
3 hinterer Pol
4 Äquator
5 Ora serrata

14.13 **Farbe des Augenhintergrundes**



Rechts = normaler Fundus bei Weißen, oben = Fundus albinoticus, links = normaler Fundus bei Dunkelhäutigen, unten = Fundus tabulatus.

der Papille bezeichnet, als **mittlere Peripherie** der Bereich außerhalb der großen Gefäßbögen bis zum Äquator. Die **äußere Netzhautperipherie** reicht vom Äquator bis zur **Ora serrata**.

Die **Farbe** des Augenhintergrundes bestimmen das **Pigmentepithel** und das **Hämoglobin** (Abb. **14.13**). Ein kräftig pigmentierter Fundus mit ausgeprägter Zeichnung durch die Aderhautgefäße wird als **Fundus tabulatus** bezeichnet, ein pigmentarmer Fundus, bei dem bereits perimakulär Aderhautgefäße durchscheinen, als **Fundus albinoticus**.

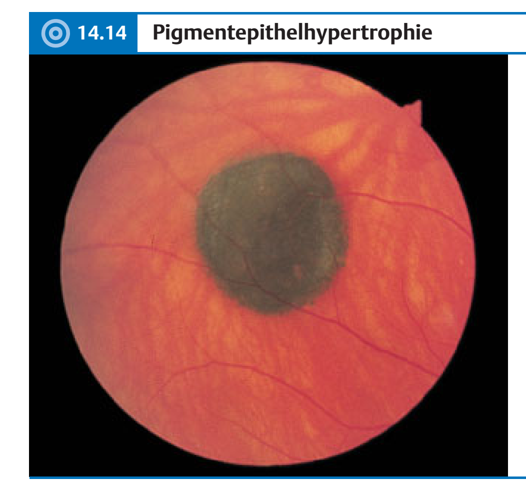
Harmlose, pigmentierte Fundusveränderungen sind
- die **Pigmentepithelhypertrophie** (Abb. **14.14**)
- der **Aderhautnävus** (s. Abb. **10.12b**, S. 193).

Netzhautarterien können anhand ihrer helleren Farbe und des zentralen Reflexstreifens von Netzhautvenen unterschieden werden. Das Verhältnis der Durchmesser von Arterien und Venen beträgt 2:3.

Zentrum der Makula sichtbar wird. Die Makula entspricht einem etwa papillengroßen Areal, konzentrisch zur Fovea gelegen, das von einem deutlich erkennbaren Reflex, dem **Wallreflex**, umrandet wird. Der Bereich außerhalb der großen Gefäßbögen bis zum Äquator wird als **mittlere Peripherie** bezeichnet. Die **äußere Netzhautperipherie** reicht vom Äquator bis zur **Ora serrata**.
Die **Farbe** des Augenhintergrundes wird im Wesentlichen von der Dichte des **Pigmentepithels** und dem **Hämoglobin** der Aderhaut bestimmt (Abb. **14.13**). Die eigentliche Netzhaut ist in gesundem Zustand farblos und durchsichtig. Der Pigmentgehalt des Fundus ist im Zentrum der Makula durch das dort besonders dichte Pigmentepithel und das nur hier gelegene **Xanthophyll** am höchsten. Zur Fundusperipherie hin nimmt der Pigmentgehalt kontinuierlich ab, so dass die Aderhautgefäße zunehmend besser durch das Pigmentepithel zu erkennen sind. Ein kräftig pigmentierter Fundus mit ausgeprägter Zeichnung durch die Aderhautgefäße wird als **Fundus tabulatus** bezeichnet (Abb. **14.13**), ein pigmentarmer Fundus, bei dem bereits perimakulär Aderhautgefäße durchscheinen, als **Fundus albinoticus** (Abb. **14.13**, s. a. S. 289).
Harmlose, pigmentierte Fundusveränderungen sind
- die sog. **Pigmentepithelhypertrophie** (Abb. **14.14**): ein (oder mehrere) scharf begrenzter und tiefschwarzer Fleck in der mittleren bis äußeren Netzhautperipherie.
- **Aderhautnävi**: Bedingt durch ihre Lage hinter dem Pigmentepithel zeigen sie sich als unscharfe und bräunliche, fleckförmige Verfärbungen des Fundus (s. Abb. **10.12b**, S. 193).

Die **Netzhautgefäße** können anhand ihrer Farbe und Reflexe unterschieden werden. Arterien zeigen im Vergleich zu Venen ein helleres Rot und vermutlich als Folge ihrer stärkeren Wandspannung und ihres Wandaufbaus einen zentralen, in Längsrichtung verlaufenden Reflexstreifen, der sich in der Fundusperipherie verliert. Das normale Verhältnis der Durchmesser von Arterien zu Venen der Netzhaut beträgt 2:3.

14.14 Pigmentepithelhypertrophie



Harmlose, scharf begrenzte und im Pigmentepithelniveau gelegene tiefschwarze Läsion, die keinerlei Wachstumstendenz zeigt.

14.14

14.4 Krankheitsbilder

14.4.1 Gefäßerkrankungen der Netzhaut

Diabetische Retinopathie

▶ **Definition:** Als diabetische Retinopathie werden Netzhautveränderungen als folge einer **Mikroangiopathie** des Auges bei Diabetes mellitus zusammengefasst.

Epidemiologie: Die diabetische Retinopathie ist nach der Makuladegeneration die **zweithäufigste Erblindungsursache** im Erwachsenenalter. Nach 20-jährigem Bestehen eines Diabetes muss bei 90 % der Diabetiker mit dem Auftreten von Netzhautveränderungen unterschiedlichen Schweregrades gerechnet werden. Etwa 2 % aller Diabetiker erblinden.

Pathogenese: Die Pathogenese der diabetischen Retinopathie ist nicht in allen Einzelheiten bekannt. Die Augenhintergrundsbefunde sind Folge der durch die diabetische Stoffwechsellage ausgelösten **Veränderungen der retinalen Gefäßwände**. Frühzeichen ist das Auftreten von **Mikroaneurysmen**. Diese liegen bevorzugt am hinteren Pol des Auges und entsprechen umschriebenen Kapillarektasien, die vermutlich auf dem bei Diabetikern histologisch nachweisbaren Verlust der Gefäßwände an Perizyten beruhen. Im Bereich der Mikroaneurysmen kommt es durch eine Gefäßendothelschädigung zu einem **Zusammenbruch der inneren Blut-Retina-Schranke**. Als Folge tritt eine Leckage von Serum einschließlich Lipoproteinen in das Netzhautgewebe auf, die zur Ablagerung von Lipiden (**harte Exsudate**) und Entwicklung des **diabetischen Makulaödems** führt.
Kapillarverschlüsse führen zu **Punkt- und Fleckblutungen** am gesamten Fundus, Verschlüsse der Arteriolen zu lokalisierten Ödemen und Mikroinfarkten in der Nervenfaserschicht (weiche Exsudate, **Cotton-wool-Herde**).

Retinale Neovaskularisationen entspringen häufig in der Nachbarschaft größerer, nicht mehr perfundierter Netzhautareale. Diese Beobachtung hat zu der Hypothese Anlass gegeben, dass die durch Kapillarverschlüsse ausgelöste chronische Hypoxie der Netzhaut zur Bildung eines die **Vasoproliferation fördernden** chemischen **Faktors** führt. Auch die Entstehung von Neovaskularisationen der Iris, als **Rubeosis iridis** (s. S. 182) bezeichnet, soll Folge der Produktion dieses Faktors sein, der per diffusionem den vorderen Augenabschnitt erreicht.
Die Augenveränderungen bei Diabetes mellitus sind in Abb. **14.15** zusammengestellt.

14.4 Krankheitsbilder

14.4.1 Gefäßerkrankungen der Netzhaut

Diabetische Retinopathie

◀ **Definition**

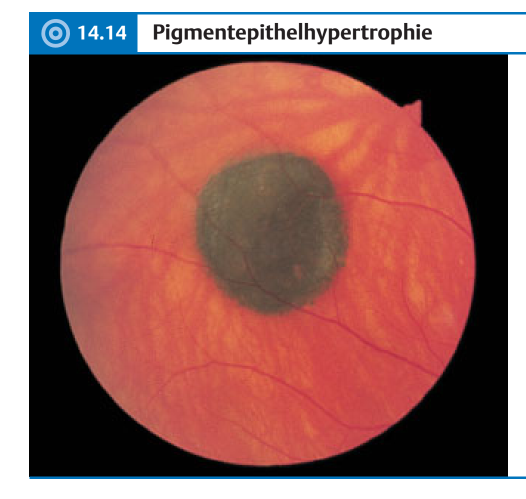
Epidemiologie: Die diabetische Retinopathie ist nach der Makuladegeneration die **zweithäufigste Erblindungsursache** im Erwachsenenalter. 2 % aller Diabetiker erblinden.

Pathogenese: Frühzeichen ist das Auftreten von **Mikroaneurysmen**. Im Bereich der Mikroaneurysmen kommt es durch eine Gefäßendothelschädigung zu einem **Zusammenbruch der inneren Blut-Retina-Schranke**. Es tritt eine Leckage von Serum einschließlich Lipoproteinen in das Netzhautgewebe auf, die zur Ablagerung von Lipiden (**harte Exsudate**) und Entwicklung des **diabetischen Makulaödems** führt.

Gefäßverschlüsse führen zu **Punkt- und Fleckblutungen** bzw. **Cotton-wool-Herden** (Mikroinfarkte in der Nervenfaserschicht).
Retinale Neovaskularisationen entwickeln sich in der Nachbarschaft nicht mehr perfundierter Netzhautareale, vermutlich infolge der Bildung eines **vasoproliferativen Faktors**, der in hypoxischer Netzhaut gebildet wird und auch für die **Rubeosis iridis** verantwortlich sein soll.

Die Augenveränderungen bei Diabetes mellitus zeigt Abb. **14.15**.

14.14 Pigmentepithelhypertrophie



Harmlose, scharf begrenzte und im Pigmentepithelniveau gelegene tiefschwarze Läsion, die keinerlei Wachstumstendenz zeigt.

14.14

14.4 Krankheitsbilder

14.4.1 Gefäßerkrankungen der Netzhaut

Diabetische Retinopathie

14.4 Krankheitsbilder

14.4.1 Gefäßerkrankungen der Netzhaut

Diabetische Retinopathie

▶ **Definition:** Als diabetische Retinopathie werden Netzhautveränderungen als folge einer **Mikroangiopathie** des Auges bei Diabetes mellitus zusammengefasst.

◀ Definition

Epidemiologie: Die diabetische Retinopathie ist nach der Makuladegeneration die **zweithäufigste Erblindungsursache** im Erwachsenenalter. Nach 20-jährigem Bestehen eines Diabetes muss bei 90 % der Diabetiker mit dem Auftreten von Netzhautveränderungen unterschiedlichen Schweregrades gerechnet werden. Etwa 2 % aller Diabetiker erblinden.

Epidemiologie: Die diabetische Retinopathie ist nach der Makuladegeneration die **zweithäufigste Erblindungsursache** im Erwachsenenalter. 2 % aller Diabetiker erblinden.

Pathogenese: Die Pathogenese der diabetischen Retinopathie ist nicht in allen Einzelheiten bekannt. Die Augenhintergrundsbefunde sind Folge der durch die diabetische Stoffwechsellage ausgelösten **Veränderungen der retinalen Gefäßwände**. Frühzeichen ist das Auftreten von **Mikroaneurysmen**. Diese liegen bevorzugt am hinteren Pol des Auges und entsprechen umschriebenen Kapillarektasien, die vermutlich auf dem bei Diabetikern histologisch nachweisbaren Verlust der Gefäßwände an Perizyten beruhen. Im Bereich der Mikroaneurysmen kommt es durch eine Gefäßendothelschädigung zu einem **Zusammenbruch der inneren Blut-Retina-Schranke**. Als Folge tritt eine Leckage von Serum einschließlich Lipoproteinen in das Netzhautgewebe auf, die zur Ablagerung von Lipiden (**harte Exsudate**) und Entwicklung des **diabetischen Makulaödems** führt.
Kapillarverschlüsse führen zu **Punkt- und Fleckblutungen** am gesamten Fundus, Verschlüsse der Arteriolen zu lokalisierten Ödemen und Mikroinfarkten in der Nervenfaserschicht (weiche Exsudate, **Cotton-wool-Herde**).

Pathogenese: Frühzeichen ist das Auftreten von **Mikroaneurysmen**. Im Bereich der Mikroaneurysmen kommt es durch eine Gefäßendothelschädigung zu einem **Zusammenbruch der inneren Blut-Retina-Schranke**. Es tritt eine Leckage von Serum einschließlich Lipoproteinen in das Netzhautgewebe auf, die zur Ablagerung von Lipiden (**harte Exsudate**) und Entwicklung des **diabetischen Makulaödems** führt.

Gefäßverschlüsse führen zu **Punkt- und Fleckblutungen** bzw. **Cotton-wool-Herden** (Mikroinfarkte in der Nervenfaserschicht).

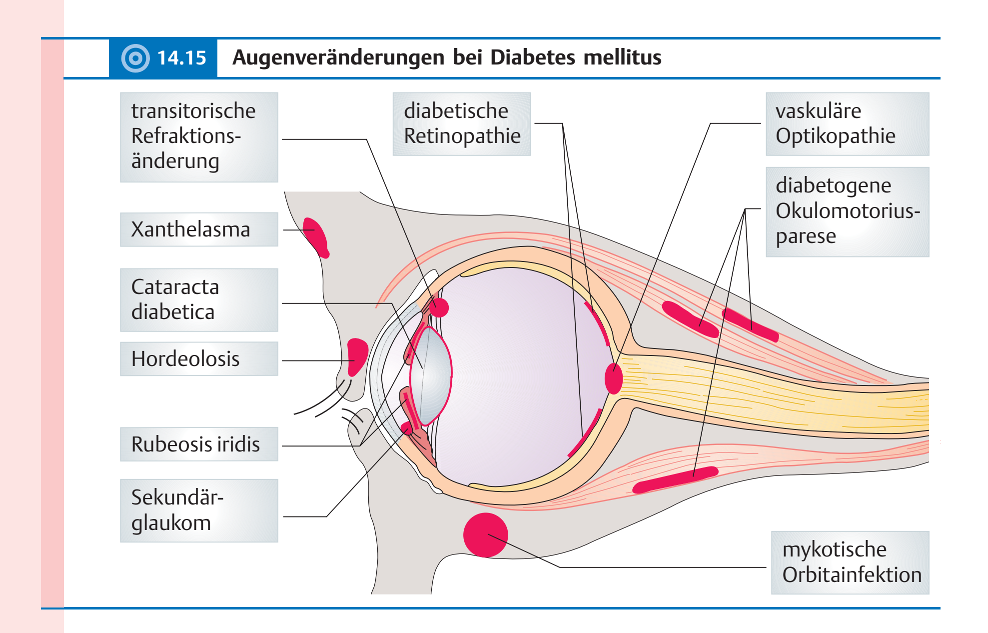
Retinale Neovaskularisationen entspringen häufig in der Nachbarschaft größerer, nicht mehr perfundierter Netzhautareale. Diese Beobachtung hat zu der Hypothese Anlass gegeben, dass die durch Kapillarverschlüsse ausgelöste chronische Hypoxie der Netzhaut zur Bildung eines die **Vasoproliferation fördernden** chemischen **Faktors** führt. Auch die Entstehung von Neovaskularisationen der Iris, als **Rubeosis iridis** (s. S. 182) bezeichnet, soll Folge der Produktion dieses Faktors sein, der per diffusionem den vorderen Augenabschnitt erreicht.
Die Augenveränderungen bei Diabetes mellitus sind in Abb. **14.15** zusammengestellt.

Retinale Neovaskularisationen entwickeln sich in der Nachbarschaft nicht mehr perfundierter Netzhautareale, vermutlich infolge der Bildung eines **vasoproliferativen Faktors**, der in hypoxischer Netzhaut gebildet wird und auch für die **Rubeosis iridis** verantwortlich sein soll.

Die Augenveränderungen bei Diabetes mellitus zeigt Abb. **14.15**.



14.15 Augenveränderungen bei Diabetes mellitus





14.2 Stadieneinteilung der diabetischen Retinopathie

Stadium	*Befund*
diabetische Hintergrundsretinopathie (Abb. **14.16**)	Mikroaneurysmen Punkt- und Fleckblutungen harte Exsudate Makulaödem (diffus, lokalisiert, ischämisch oder zystoid) Cotton-wool-Herde intraretinale mikrovaskuläre Abnormitäten (irregulär geschlängelte und dilatierte Kapillaren)
proliferative diabetische Retinopathie	Neovaskularisationen der Papille Neovaskularisationen an anderer Stelle Rubeosis iridis Glaskörperblutung

Klassifikation: Man unterscheidet die **Hintergrunds-** und die **proliferative Retinopathie** (Tab. **14.2**).

Klassifikation: Die diabetische Retinopathie wird in zwei Stadien eingeteilt, die **diabetische Hintergrundsretinopathie** und die **proliferative diabetische Retinopathie** (Tab. **14.2**). Cotton-wool-Herde sind Frühzeichen, intraretinale mikrovaskuläre Abnormitäten eindeutige Zeichen des Überganges in das Stadium der proliferativen Retinopathie.

Klinik und Diagnostik: Der Patient bemerkt erst das Makulaödem, das zu einer starken **Visusminderung** führen kann. Glaskörperblutungen führen zu drastischem Visusverfall, Traktionsablatio zu **Erblindung**.

Diagnostische Methoden sind **Ophthalmoskopie**, **Fluoreszenzangiographie** (Abb. **14.17**) und **Fundusphotographie**.

Ein **Ödem** ist stereoskopisch an Netzhautverdickung erkennbar.

Neovaskularisationen bleiben zunächst im Netzhautniveau (Abb. **14.18**), dringen später in den präretinalen Raum vor und führen zu **Glaskörperblutungen**, inkompletter hinterer Glaskörperabhebung und **Traktionsablatio** (Abb. **14.19**).

Klinik und Diagnostik: Erst das Makulaödem wird vom Patienten bemerkt, da es je nach Ausprägung zu einer leichten oder schweren **Visusminderung** führt. Für eine schwere Visusminderung ist meist das zystoide Makulaödem verantwortlich. Mit Beginn der – meist rezidivierenden – Glaskörperblutungen kommt es zu einem **drastischen Visusverfall** des betroffenen Auges, der bei Netzhautablösung in die **Erblindung** mündet.
Die diabetische Retinopathie wird durch **Ophthalmoskopie** und **Fluoreszenzangiographie** (Abb. **14.17**) diagnostiziert und ihr Verlauf durch **Fundusphotographie** dokumentiert.
Ein **Ödem** zeigt sich durch Netzhautverdickung (nur stereoskopisch zu sehen).

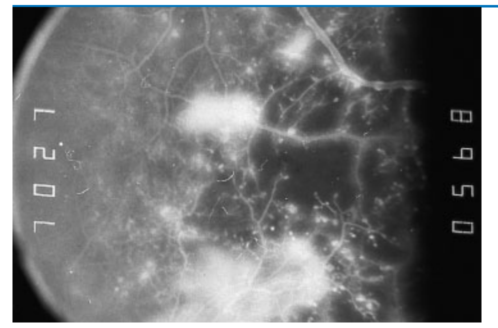
Die **Neovaskularisationen** bei der proliferativen Retinopathie entspringen aus den Gefäßen der Papille oder aus großen Netzhautgefäßen. Sie bleiben zunächst im Netzhautniveau (Abb. **14.18**), dringen später aber in den präretinalen Raum vor (Abb. **14.19**). Sie führen meist zu rezidivierenden **Glaskörperblutungen**, einer inkompletten hinteren Glaskörperabhebung und einer **traktionsbedingten Netzhautablösung** (Abb. **14.19**, s. auch S. 295).

14.16 Diabetische Hintergrundsretinopathie



Es finden sich Punkt- und spritzerförmige Blutungen, gelbliche harte Exsudate sowie ein diffuses Ödem der Netzhaut am hinteren Pol.

14.17 Fluoreszenzangiographie bei diabetischer Retinopathie



Es finden sich Areale ohne Kapillaren, Neovaskularisationen im Anfangsstadium, die durch einen massiven Farbstoffaustritt gekennzeichnet sind, sowie zahlreiche Mikroaneurysmen.

14.16
14.17

14.18 Beginnende proliferative diabetische Retinopathie



Auf der Papille gelegene Neovaskularisationen. Noch keine Glaskörperblutungen.

14.19 Fortgeschrittene proliferative diabetische Retinopathie

Massive extraretinale Neovaskularisationen im Bereich der großen Gefäßbögen. Begleitende präretinale Blutungen sowie eine außerhalb der großen Gefäßbögen gelegene, fast zirkuläre Traktionsablatio.

14.18
14.19

Eine **Rubeosis iridis** kann zu einem schmerzhaften und unbehandelbaren **Neovaskularisationsglaukom** (s. S. 235) führen, so dass das Auge entfernt werden muss.

Eine **Rubeosis iridis** kann zu einem **Neovaskularisationsglaukom** führen.

Therapie: Ziel der Therapie ist, die Bildung von Neovaskularisationen und damit das Auftreten von Glaskörperblutungen und einer traktionsbedingten Netzhautablösung zu verhindern. Behandlungsverfahren der Wahl ist die **Laserkoagulation** (s. Abb. **14.66**). Eine **Indikation** zur Laserkoagulation besteht, wenn im Rahmen der diabetischen Retinopathie **Neovaskularisationen auf der Papille**, **in der restlichen Netzhaut** oder **Glaskörperblutungen** vorliegen. Auch bei Vorhandensein großer nichtperfundierter Netzhautareale kann eine Laserkoagulation sinnvoll sein, um die weitere Progression zur proliferativen Verlaufsform zu verhindern. Eine reine Hintergrundsretinopathie ohne Makulaödem wird nicht laserkoaguliert, sondern lediglich 2- bis 4-mal im Jahr, bei Progredienz der Veränderungen auch öfter kontrolliert.

Therapie: Behandlungsverfahren der Wahl ist die **Laserkoagulation**. **Indikationen** sind das Vorliegen von Neovaskularisationen auf der Papille, in der restlichen Netzhaut, Glaskörperblutungen und evtl. ausgedehnte ischämische Areale.

Die genaue Wirkung der Laserkoagulation ist nicht bekannt. Bei beginnender proliferativer Retinopathie kann in 60 % der Fälle durch sie eine **Rückbildung der proliferativen Veränderungen** erreicht und ein Visusverfall verhindert werden. Bei **diabetischem Makulaödem** stabilisiert die Laserkoagulation das Sehvermögen meist nur.

Die genaue Wirkung der Laserkoagulation ist nicht bekannt. Es wird aber postuliert, dass durch die Laserkoagulation der hypoxischen Areale in der mittleren bis äußeren Netzhautperipherie die Bildung des vasogenen Faktors unterbunden wird. Multizenterstudien haben gezeigt, dass bei beginnender proliferativer diabetischer Retinopathie durch die Laserkoagulation in 60 % der Fälle eine **Rückbildung der proliferativen Veränderungen** erreicht und eine schwere Visusminderung verhindert wurde. Bei **diabetischem Makulaödem** führt die Laserkoagulation meist nur zu einer Stabilisierung, selten jedoch zu einer Verbesserung des Sehvermögens.

Medikamentöse Behandlungsversuche zeigen keinen Erfolg.

Medikamentöse Behandlungsversuche unter der Vorstellung einer Kapillarabdichtung oder Verbesserung der Fließfähigkeit des Blutes haben bisher weder bei der Hintergrundsretinopathie noch bei der proliferativen Retinopathie zu nachweisbaren Erfolgen geführt.

Bei sich nicht resorbierenden Glaskörperblutungen oder Traktionsablatio kann heute mit der **Glaskörperchirurgie** in vielen Fällen ein Restsehvermögen erhalten werden.

In fortgeschrittenen Fällen mit sich nicht resorbierenden Glaskörperblutungen oder einer Traktionsablatio kann heute mit der **Glaskörperchirurgie** in vielen Fällen ein Restsehvermögen erhalten werden. Zur Stabilisierung der Netzhaut ist dann häufig die **intraokulare Tamponade** mit einem durchsichtigen Silikonöl erforderlich (s. Abb. **13.9**, S. 247).

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Eine 24-jährige Diabetikerin sucht erstmals ihren Augenarzt auf. Seit dem 8. Lebensjahr ist ein insulinpflichtiger Diabetes (Typ I) bekannt. Die Patientin klagt über eine plötzliche Visusminderung am linken Auge. Insbesondere seien dunkle, sich bewegende Schleier und Punkte aufgetreten. Der Zustand halte nun schon seit 4 Wochen unverändert an und habe sich nicht gebessert. Mit dem rechten Auge sehe sie gut. Bei der Untersuchung durch den Augenarzt wird am rechten Auge ein Visus von 0,5 und am linken Auge ein Visus von 0,03 festgestellt. An beiden Augen finden sich Neovaskularisationen der Netzhaut und auf der Papille. Am linken Auge ist es infolgedessen bereits zu dichten Glaskörperblutungen gekommen, so dass die Netzhaut nur teilweise sichtbar ist. Am rechten Auge besteht zusätzlich ein Makulaödem, das für die leicht reduzierte Sehschärfe verantwortlich ist. An beiden Augen liegt demnach eine schwere **diabetische Retinopathie** vor.
Das rechte Auge kann mit einer Laserkoagulation erfolgreich behandelt werden. Die Neovaskularisationen trocknen ein. Das Sehvermögen kann gehalten werden, obwohl es vorübergehend zu einer Zunahme des Makulaödems kommt. Am linken Auge ist eine Pars-plana-Vitrektomie erforderlich, um die Blutungen zu beseitigen und eine Laserbehandlung durchführen zu können. Da es intraoperativ stark blutet, muss das Auge mit Silikonöl gefüllt werden. Postoperativ wird eine Laserkoagulation durchgeführt. Die Sehschärfe des linken Auges bleibt aber wegen der stark fortgeschrittenen Retinopathie auf 10 % beschränkt.

Zentralvenen- und Venenastthrombose

Zentralvenen- und Venenastthrombose

▶ Definition

▶ **Definition:** Subakute bis akute Zirkulationsstörung in der V. centralis retinae bzw. einem Seitenast.

Pathogenese: Risikofaktoren sind Arteriosklerose, Hypertonus und Diabetes. **Prädilektionsstellen** sind der Bereich der Lamina cribrosa (Zentralvene) bzw. arteriovenöse Kreuzungen (Venenast).

Pathogenese: Retinale Thrombosen finden sich gehäuft bei **Arteriosklerose, Bluthochdruck** und **Diabetes**. Bei **Zentralvenenthrombose** liegt der Thrombus im Bereich der **Lamina cribrosa**. Bei **Venenastthrombose** entsteht der Thrombus an einer **arteriovenösen Kreuzungsstelle** durch Übergreifen des arteriosklerotischen Prozesses auf den Venenast.

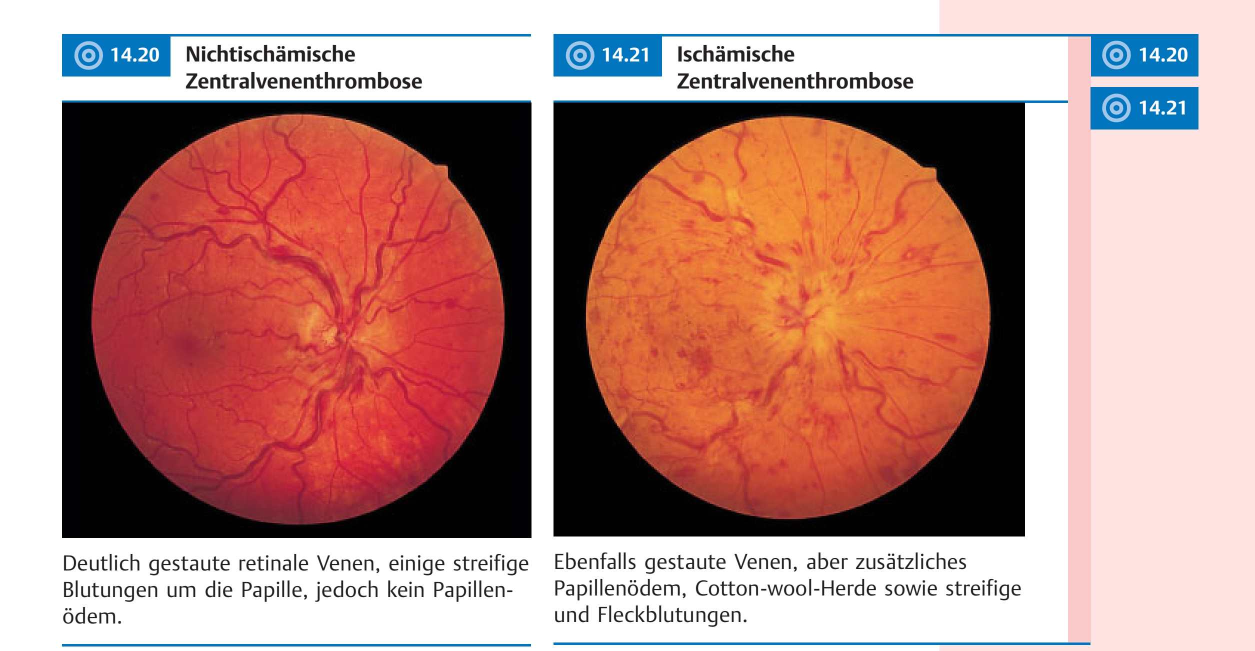
Klinik und Diagnostik: Besteht ein Makula- oder Papillenödem, ist der Visus reduziert.

Diagnostische Methoden sind **Ophthalmoskopie** und **Fluoreszenzangiographie**.

Klinik und Diagnostik: Die retinale Thrombose verursacht nur Symptome, wenn ein Makula- oder Papillenödem besteht: Dann ist der Visus reduziert.
Retinale Thrombosen werden durch **Ophthalmoskopie** und **Fluoreszenzangiographie** diagnostiziert.
Bei der **Zentralvenenthrombose** unterscheidet man eine nichtischämische und eine ischämische Form.

Die **nichtischämische Form** der **Zentralvenenthrombose** zeigt **punkt- und streifenförmige Blutungen in allen Netzhautquadranten** und eine Dilatation venöser Gefäße (Abb. **14.20**).
Die Fluoreszenzangiographie zeigt eine verlangsamte Perfusion der Netzhautge-

Die **nichtischämische Form** ist durch eine mäßige Dilatation und Schlängelung der Netzhautvenen gekennzeichnet, die von **punkt- und streifenförmigen Blutungen in allen Netzhautquadranten** begleitet wird (Abb. **14.20**). Ein mäßiges Papillenödem kann, muss aber nicht vorkommen.
Bei der Fluoreszenzangiographie zeigt sich eine verlangsamte Perfusion der Netzhautgefäße und eine Schädigung der Blut-Retina-Schranke, die zu einem



14.20 Nichtischämische Zentralvenenthrombose

Deutlich gestaute retinale Venen, einige streifige Blutungen um die Papille, jedoch kein Papillenödem.

14.21 Ischämische Zentralvenenthrombose

Ebenfalls gestaute Venen, aber zusätzliches Papillenödem, Cotton-wool-Herde sowie streifige und Fleckblutungen.

Makulaödem führen kann. Im Gegensatz zur ischämischen Form finden sich nur wenige Areale mit aufgehobener Perfusion.
Im weiteren Verlauf kommt es in etwa 50 % der Fälle zur vollständigen Rückbildung der Veränderungen unter Erholung des Visus, in 30 % zu einer teilweisen Rückbildung und in 20 % zum Übergang in die ischämische Form.
Die **ischämische Zentralvenenthrombose** zeigt **massive Blutungen** der gesamten Netzhaut, **Cotton-wool-Herde** und ein ausgeprägtes **Papillenödem** (Abb. **14.21**).
Die Fluoreszenzangiographie zeigt große nichtperfundierte Netzhautareale. Nur in 10 % der Fälle kann ein ausreichendes Sehvermögen erhalten werden.
Als Folge entwickelt sich bei 50 % der Patienten innerhalb von 6 Monaten ein **hämorrhagisches Sekundärglaukom**, ausgelöst durch Neovaskularisationen der Iris (Rubeosis iridis). Auch Netzhautneovaskularisationen können entstehen und zu Glaskörperblutungen führen.
Von einer **Venenastthrombose** ist am häufigsten der temporale obere Netzhautquadrant betroffen. Ophthalmoskopisch sieht man **oberflächliche Blutungen**, ein **Netzhautödem** und **Cotton-wool-Herde** in dem betroffenen Areal. Das Ausmaß der retinalen Ischämie variiert und lässt sich am besten mit der Fluoreszenzangiographie quantifizieren. Bei chronischem **Makulaödem** ist der Visus dauerhaft herabgesetzt. Bei Venenastthrombosen mit ausgeprägter Ischämie droht ein hämorrhagisches Sekundärglaukom.

Therapie: Bei Patienten mit retinaler Thrombose müssen der Blutzucker und der Blutdruck eingestellt und erhöhte Cholesterinspiegel gesenkt werden. Zur **isovolämischen Hämodilution** zwecks Verbesserung der Kapillarperfusion wird in der Regel ein Aderlass (500 ml) mit der Gabe von 500 ml eines **Plasmaexpanders** (Hydroxyaethylstärke = HAES) kombiniert. Der **Hämatokrit** sollte **unter 40 %** abgesenkt werden. Die Gabe von Steroiden zur Ödemprophylaxe ist umstritten. Bei der ischämischen Form der Zentralvenenthrombose muss zur Prophylaxe des hämorrhagischen Sekundärglaukoms und retinaler Neovaskularisationen rechtzeitig, d. h. in den ersten 6–12 Wochen nach Erkrankungsbeginn, eine **Laserkoagulation der ischämischen Netzhautbereiche** durchgeführt werden. Eine Laserkoagulation des Makulaödems führt bei nichtischämischem Makulaödem infolge einer Venenastthrombose oft zu einer Besserung. Das Makulaödem bei Zentralvenenthrombosen ist meist therapierefraktär.

14.20 14.21

fäße und eine Endothelschädigung, aber nur wenige nichtperfundierte Areale.
In 50 % der Fälle bilden sich die Veränderungen spontan zurück.

Die **ischämische Zentralvenenthrombose** zeigt **massive Blutungen** der gesamten Netzhaut, **Cotton-wool-Herde** und ein ausgeprägtes **Papillenödem** (Abb. **14.21**).
Die Fluoreszenzangiographie zeigt große nichtperfundierte Netzhautareale.
Komplikationen sind ein **hämorrhagisches Sekundärglaukom** und Glaskörperblutungen.

Eine **Venenastthrombose** betrifft meist den temporalen oberen Quadranten. Es finden sich **oberflächliche Blutungen** und **Cotton-wool-Herde**. Ein chronisches **Makulaödem** kann den Visus dauerhaft reduzieren.

Therapie: Die Behandlung besteht in der Therapie von Grunderkrankungen, der **isovolämischen Hämodilution** mit Absenken des **Hämatokrits unter 40 %** sowie der **Laserkoagulation der ischämischen Netzhautareale**, um ein Neovaskularisationsglaukom zu verhindern.

Zentralarterien- und Arterienastverschluss

▶ Definition

Ätiologie: Meist liegt eine Embolie vor. Häufige Ursachen sind exulzerierte **atheromatöse Plaques** der A. carotis, **Emboli von Herzklappen**, bei Vorhofflimmern oder einem **Vorhofmyxom**. Seltenere Ursachen sind die **Arteriitis temporalis**, **Drusen der Papille** und die Einnahme **oraler Kontrazeptiva**.

Klinik: Der **Zentralarterienverschluss** führt zur plötzlichen, einseitigen Erblindung, der **Arterienastverschluss** zu plötzlicher Visusreduktion oder Gesichtsfeldausfällen. Es bestehen keine Schmerzen.

Gelegentlich tritt als Vorbote eine **Amaurosis fugax**, d. h. eine vorübergehende Visusreduktion eines Auges auf. Sie ist als **TIA** zu werten und muss abgeklärt werden.

Diagnostik: Die **Visusprüfung** zeigt meist noch ein Restsehvermögen.

▶ Praktischer Tipp

Ophthalmoskopisch zeigt sich ein Netzhautödem mit **kirschrotem Fleck der Makula** und **körneliger Blutströmung** (Abb. **14.22**).

▶ Merke

▶ Merke

Zentralarterien- und Arterienastverschluss

▶ **Definition:** Verschluss der Zentralarterie im Bereich der Lamina cribrosa oder Verschluss retinaler Arteriolen mit ischämischem Netzhautinfarkt, der zu perakutem Visusverlust führt.

Ätiologie: Die Ursache der arteriellen retinalen Verschlusserkrankung ist in der Mehrzahl der Fälle eine **Embolie**. Cholesterin- oder Plättchen-Fibrin-Emboli stammen von exulzerierten **atheromatösen Plaques** der A. carotis. Aber auch Kalkemboli von erkrankten **Herzklappen** oder Thromben, die durch **Vorhofflimmern** entstehen oder bei jüngeren Patienten sich an einem **Vorhofmyxom** bilden, können zu einer retinalen Embolie führen. Seltenere Ursachen sind Bindegewebserkrankungen (**Arteriitis temporalis**, s. S. 316) und **Drusen der Papille** (s. S. 306). Auch **orale Kontrazeptiva** können über hämorheologische Veränderungen zur retinalen Embolie prädisponieren.

Klinik: Der **Zentralarterienverschluss** führt zur **plötzlichen, einseitigen Erblindung** ohne Schmerzen.
Bei **Arterienastverschluss** bemerkt der Patient eine **plötzliche Verschlechterung des Sehvermögens** oder **Gesichtsfeldausfälle** am betroffenen Auge ohne Schmerzen. Die Größe des Gesichtsfeldausfalls ist abhängig von der Lage des Verschlusses.
Gelegentlich kann sich ein arterieller Verschluss durch eine **Amaurosis fugax** ankündigen. Hierbei bemerkt der Patient eine meist nur Minuten anhaltende Herabsetzung des Sehvermögens eines Auges. Die Amaurosis fugax wird durch **kleinere retinale Embolien** oder Gefäßspasmen hervorgerufen, die keinen permanenten Verschluss auslösen. Sie ist als **transitorisch ischämische Attacke** (**TIA**) zu werten und bedarf daher der internistischen Abklärung (Karotisstenose?, Vorhofflimmern?).

Diagnostik: Bei der **Visusprüfung** ist meist noch ein exzentrisches Restsehvermögen nachweisbar.

▶ **Praktischer Tipp:** Nimmt ein Patient mit Zentralarterienverschluss auf dem betroffenen Auge keinerlei Licht mehr wahr, so liegt eine kombinierte retinale und chorioidale Ischämie vor. Dieser Befund ist besonders verdächtig für das Vorliegen einer **Arteriitis temporalis** (s. S. 316).

Ophthalmoskopisch findet sich bei Zentral- oder Arterienastverschlüssen eine ausgeprägte **retinale Ischämie**, die durch eine starke Verlangsamung des retinalen Blutflusses **(körnelige Strömung)** oder ein vollständiges Sistieren der retinalen Durchblutung gekennzeichnet ist. Nach wenigen Stunden werden die Nervenfaser- und Ganglienzellschicht ödematös. Dies führt zu einer weißlichen Verfärbung der Netzhaut. Lediglich die Fovea, in der sich keine Nervenfaserschicht befindet, behält ihre rötliche Färbung. Dieser Befund wird als **„kirschroter Fleck der Makula“** bezeichnet und ist charakteristisch für einen Zentralarterienverschluss (Abb. **14.22**).

▶ **Merke:** Bei Zentralarterienverschluss muss die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BKS) bestimmt werden, um eine **Arteriitis temporalis** nicht zu übersehen! Dies hat für den Erhalt des Sehvermögens am nicht betroffenen Auge entscheidende Bedeutung (s. S. 316).

▶ **Merke:** Eine zilioretinale Arterie ist von einem Zentralarterienverschluss nicht betroffen. Daher kann bei Vorliegen eines solchen Gefäßes und Zentralarterienverschluss ein größeres Netzhautareal am hinteren Pol von der Ischämie ausgespart (Abb. **14.23**) und der Visus relativ gut erhalten bleiben.



14.22 Zentralarterienverschluss



Fadenenge retinale Arterien, teilweise unterbrochene Blutströmung, deutliches Netzhautödem und kirschroter Fleck der Makula.

14.23 Zentralarterienverschluss bei Vorliegen einer zilioretinalen Arterie



Es finden sich das typische Ödem und der kirschrote Fleck der Makula. Zwischen Papille und Makula liegt ein kleines intaktes Netzhautareal, das von einer zilioretinalen Arterie gespeist wird.

14.22

14.23

Therapie: Die Therapie einer retinalen Embolie ist unbefriedigend, da die inneren Netzhautschichten durch eine Ischämie innerhalb weniger Stunden irreversibel geschädigt werden. Man verabreicht sofort einen **Kalzium-Antagonisten** zur Gefäßdilatation und führt eine **Bulbusmassage** und eine **Parazentese der Vorderkammer** durch, um durch Senken des intraokularen Druckes den Embolus weiter in die Netzhautperipherie zu bewegen. Dies gelingt jedoch selten. Auch eine systemische Lysetherapie bringt nur selten Erfolg. Mittels **Hämodilution** wird versucht, die Restperfusion zu verbessern, um noch nicht irreversibel geschädigte Netzhautareale zu erhalten. Bei **Verdacht auf Arteriitis temporalis** muss außerdem hochdosiert mit **Steroiden** behandelt werden, bis der Verdacht durch zusätzliche Untersuchungen ausgeschlossen oder bestätigt wurde.

Therapie: Die Behandlung besteht in der Gabe eines Kalzium-Antagonisten, Bulbusmassage, Parazentese der Vorderkammer, systemischer Lyse und Hämodilution. Diese Maßnahmen bringen nur selten Erfolg, da die inneren Netzhautschichten oft bereits irreversibel geschädigt sind. **Bei Verdacht auf Arteriitis temporalis** sind **Steroide** in hoher Dosis indiziert.

Prognose: Die Prognose für das Sehvermögen ist bei Zentralarterienverschluss ausgesprochen schlecht, bei Arterienastverschluss abhängig von der Lage des Verschlusses: Ist die Makula betroffen, ist auch hier die Prognose für das Sehvermögen schlecht.

Prognose: Bei Zentralarterienverschluss ist die Prognose für das Sehvermögen schlecht, bei Arterienastverschluss abhängig von dessen Lage.

Prophylaxe: Entscheidend ist der Ausschluss bzw. die Therapie prädisponierender Faktoren.

Prophylaxe: Prädisponierende Faktoren müssen behandelt werden.

Periphlebitis retinae

Periphlebitis retinae

▶ **Definition:** Wandentzündung retinaler Venen.

◀ **Definition**

Ätiologie: Bei der primären Form der Periphlebitis retinae (häufig) ist keine Ursache nachweisbar, für die sekundäre Form gibt es zahlreiche Ursachen (Tab. **14.3**).

Ätiologie: Häufig ist keine Ursache nachweisbar (primäre Periphlebitis). Mögliche Ursachen zeigt Tab. **14.3**.

Pathogenese: Die Entzündung der Venenwand führt zu deren Einscheidung und zum Auftreten zellulärer Infiltrate im Glaskörper. Später können Neovaskularisationen auftreten, die zu Glaskörperblutung, inkompletter hinterer Glaskörperabhebung und Netzhautablösung führen können.

Pathogenese: Die Entzündung führt zur Einscheidung der Venenwände, zellulären Infiltraten im Glaskörper und später zu Neovaskularisationen.

Klinik: Initial bemerkt der Patient eine leichtere Visusminderung durch die Glaskörpertrübung. Im weiteren Verlauf der Erkrankung können Netzhautblutungen und nach Bildung von Neovaskularisationen auch **rezidivierende Glaskörperblutungen** auftreten, die zu einer schweren Minderung des Sehvermögens führen können. Bei einer Netzhautablösung droht die Erblindung.

Klinik: Initial ist der Visus durch Glaskörpertrübung gering reduziert. Später können Netzhaut- und **rezidivierende Glaskörperblutungen** auftreten, die den Visus zusätzlich mindern.

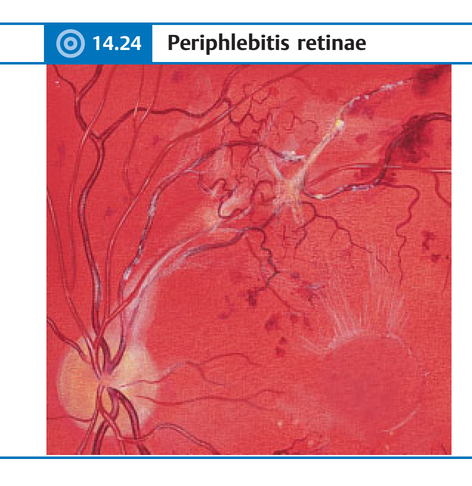
14.3

14.3 Ursachen der Periphlebitis retinae

Arteriitis temporalis
Polyarteriitis nodosa
M. Wegener
Lupus erythematodes
M. Behçet
multiple Sklerose
Syphilis
Sarkoidose
Zytomegalie
Herpes simplex
Herpes zoster
Lymphome

14.24

14.24 Periphlebitis retinae



Einscheidungen der betroffenen Venen, Punkt- und Fleckblutungen sowie Neovaskularisationen.

Diagnostik: Die **Ophthalmoskopie** zeigt **weißliche Einscheidungen** der Venen (Abb. **14.24**) und Glaskörperinfiltrate.

Die Entzündungsaktivität lässt sich am besten durch **Fluoreszenzangiographie** bestimmen.

Diagnostik: Ophthalmoskopisch zeigen sich Entzündung **weißliche Einscheidungen** retinaler Venen (Abb. **14.24**) in der mittleren bis äußeren Fundusperipherie. Außerdem finden sich Glaskörperinfiltrate.
Die Aktivität der Venenwandentzündung, das Vorliegen nicht perfundierter Netzhautareale und Neovaskularisationen lassen sich am sichersten mit der **Fluoreszenzangiographie** diagnostizieren.

Differenzialdiagnose: Der **Morbus Eales** ist durch rezidivierende Glaskörperblutungen, periphere Vasookklusion und Gefäßeinscheidungen bei Männern im 20.–40. Lebensjahr gekennzeichnet.

Differenzialdiagnose: Vorwiegend bei Männern im 20.–40. Lebensjahr auftretende rekurrierende Glaskörperblutungen mit peripherer Vasookklusion und Gefäßeinscheidungen werden als **Morbus Eales** bezeichnet. Meist kommt es zur spontanen Resorption dieser Blutungen. Auch hier treten Neovaskularisationen auf, die zu Netzhautablösung führen können.

Therapie: Sie besteht in **Steroidgabe**, **Laserkoagulation** ischämischer Netzhautareale und im Spätstadium **Vitrektomie**.

Therapie: Die Behandlung besteht in **Steroidgabe** (nach Ausschluss infektiöser Ursachen!) und **Laserkoagulation** ischämischer Netzhautareale. In Spätstadien kann durch eine **Vitrektomie** eine Verbesserung des Sehvermögens erreicht werden (s. S. 246).

Retinale Gefäßmissbildungen

Idiopathische retinale paramakuläre Teleangiektasie

▶ Definition

Retinale Gefäßmissbildungen

Idiopathische retinale paramakuläre Teleangiektasie

▶ **Definition:** Als idiopathische retinale paramakuläre Teleangiektasie wird eine meist an beiden Augen auftretende und **temporal der Makula gelegene Erweiterung retinaler Kapillaren** bezeichnet.

Ätiologie: Möglicherweise ist die Erkrankung angeboren.

Ätiologie: Die Ursache der Erkrankung ist unklar, möglicherweise handelt es sich um eine kongenitale Veränderung.

Klinik: Häufig entwickelt sich als Folge der erweiterten Gefäße ein **Makulaödem**, das sich aber auch zurückbilden kann. Das Sehvermögen schwankt daher über lange Zeitintervalle.

Klinik: Bei Makulaödem ist der Visus reduziert. Da sich das Ödem zurückbilden kann, schwankt das Sehvermögen.

Diagnostik: Mittels Fluoreszenzangiographie sind die Gefäßektasien am besten sichtbar.

Diagnostik: Fluoreszenzangiographie.

Therapie: Eine Behandlung ist selten erforderlich. Kommt es doch zu einer deutlichen Abnahme des Sehvermögens, kann versucht werden, das Makulaödem durch **Laserkoagulation** der veränderten Gefäße zu reduzieren.

Therapie: Meist ist keine Behandlung erforderlich.

Morbus Coats (Retinitis exsudativa externa)

Morbus Coats (Retinitis exsudativa externa)

▶ **Definition:** Als Morbus Coats oder Retinitis exsudativa externa werden ausgeprägte **retinale Teleangiektasien** und **Aneurysmen** bezeichnet, die mit massiven subretinalen Exsudaten einhergehen. Das Frühstadium der Erkrankung, in dem noch keine Exsudate sichtbar sind, wird als **Leber-Miliaraneurysmen** bezeichnet.

◀ Definition

Ätiologie und Epidemiologie: Die Ursache ist nicht bekannt, eine primäre Gefäßmissbildung wird vermutet, da die Erkrankung häufig im Kindesalter beginnt.
85 % der Patienten sind **Jungen**. In der Regel ist nur ein Auge betroffen.

Ätiologie und Epidemiologie: Die Ursache ist unbekannt. Die Erkrankung beginnt oft im Kindesalter (meist bei **Jungen)** und ist in der Regel einseitig.

Pathogenese: Eine Störung der inneren Blut-Retina-Schranke in den betroffenen Gefäßen führt zur Exsudation von Lipiden.

Pathogenese: Aus den betroffenen Gefäßen treten Lipide aus.

Klinik: Erreichen die Exsudate die Makula, kommt es zu einer permanenten schweren Visusminderung. In der Regel rufen sie eine **exsudative Netzhautablösung** hervor, die zu lageabhängigen Gesichtsfelddefekten führt (s. S. 295). Im fortgeschrittenen Stadium zeigen sich am betroffenen Auge eine **Leukokorie** (weißliches Aufleuchten der Pupille) und ein **Strabismus**. Als Spätfolgen können eine Katarakt, ein Sekundärglaukom oder eine Phthisis bulbi entstehen.

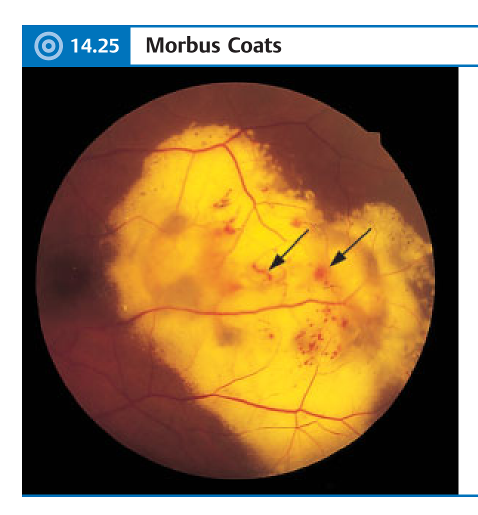
Klinik: Bei Exsudaten im Bereich der Makula ist der Visus permanent und drastisch reduziert. In der Regel besteht eine **exsudative Ablatio**. Im fortgeschrittenen Stadium zeigen sich am kranken Auge eine **Leukokorie** und **Strabismus**.

Diagnostik: Ophthalmoskopisch sieht man großflächige, **gelbe**, **subretinale Ablagerungen (harte Exsudate)**, die neben Bereichen mit **vermehrt geschlängelten und erweiterten retinalen Gefäßen** liegen (Abb. **14.25**). Auch Blutungen, Neovaskularisationen und eine exsudative Netzhautablösung werden beobachtet.
Die **Fluoreszenzangiographie** zeigt, dass die exsudativen Netzhautveränderungen Folge einer ausgeprägten Hyperpermeabilität der veränderten retinalen Gefäße sind.

Diagnostik: Im **Ophthalmoskop** zeigen sich großflächige, **gelbliche Lipidablagerungen (harte Exsudate)** neben Arealen mit ausgeprägten **Gefäßektasien** (Abb. **14.25**).

Die **Fluoreszenzangiographie** zeigt eine Hyperpermeabilität der betroffenen Gefäße.

14.25 Morbus Coats



Flächige Ansammlung harter Exsudate, im Zentrum Kapillarektasien (⟶).



14.25

Differenzialdiagnose: s. Tab. **14.4**.

14.4

Differenzialdiagnose: s. Tab. **14.4**.

14.4 Differenzialdiagnose der kindlichen Leukokorie

Erkrankung	*Erkrankungsalter*	*einseitige Leukokorie*	*doppelseitige Leukokorie*
kongenitale Katarakt	Neugeborenes	< 10 %	> 90 %
Frühgeborenen-Retinopathie (retrolentale Fibroplasie)	Neugeborenes	–	100 %
persistierender hyperplastischer Glaskörper	Neugeborenes	90 %	10 %
Retinoblastom	bis 4 Jahre	ca. 70 %	ca. 30 %
Morbus Coats	meist 1. Dekade	> 80 %	< 20 %

Therapie: Sie besteht in Photo- oder Kryokoagulation der veränderten Gefäße.

Therapie: Die Behandlung der Wahl besteht in der **Photo- oder Kryokoagulation** der veränderten Gefäße. Nur in etwa 50 % der Fälle lässt sich ein ausreichendes Sehvermögen erhalten.

Razemöses Aneurysma

▶ Definition

▶ **Definition:** Meist einseitige, kongenitale **arteriovenöse Shuntbildung** von Netzhautgefäßen.

Klinik: Meist bestehen keine Symptome, gelegentlich eine Visusminderung durch ein **Makulaödem**.

Klinik: Meist handelt es sich um einen Zufallsbefund. Gelegentlich entwickelt sich aber ein **Makulaödem** aus leckenden retinalen Kapillaren, das zu einem Visusabfall führen kann.

Diagnostik: Ophthalmoskopisch zeigt sich eine ausgeprägte Gefäßdilatation.

Diagnostik: Ophthalmoskopisch sieht man eine massive Dilatation einzelner oder aller retinaler Gefäße, die durch die sehr hohen Flussraten bedingt sind.

Differenzialdiagnose: Abzugrenzen ist das **Wyburn-Mason-Syndrom**.

Differenzialdiagnose: In seltenen Fällen liegt gleichzeitig eine ipsilaterale Gefäßmissbildung des Gehirns, des Gesichtes oder der Orbita vor. Dann werden die Veränderungen als **Wyburn-Mason-Syndrom** bezeichnet.

Therapie: Sie ist meist nicht erforderlich.

Therapie: Meist ist keine Therapie erforderlich, evtl. Kryotherapie.

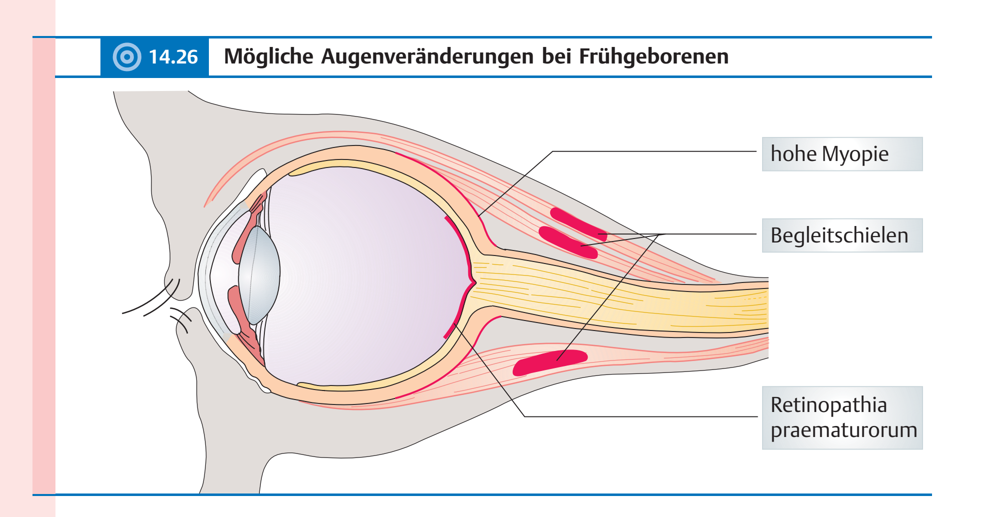
Retinopathia praematurorum

▶ Definition

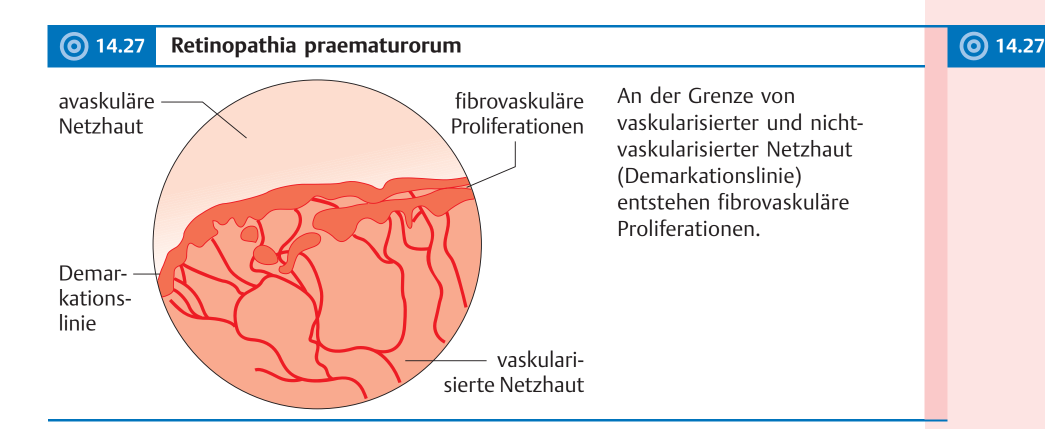
▶ **Definition:** Die Frühgeborenen-Retinopathie (Retinopathia praematurorum, **R**etinopathy **o**f **p**rematurity, ROP) ist eine proliferative Netzhauterkrankung, die Frühgeborene (Abb. **14.26**) und Neugeborene niedrigen Geburtsgewichtes betrifft, die einer **Sauerstoffbeatmung** bedürfen.

14.26

14.26 Mögliche Augenveränderungen bei Frühgeborenen



14.27 Retinopathia praematurorum



An der Grenze von vaskularisierter und nichtvaskularisierter Netzhaut (Demarkationslinie) entstehen fibrovaskuläre Proliferationen.

14.27

Pathogenese: Sie ist nicht in allen Einzelheiten geklärt. Man vermutet, dass die sich in der Netzhaut entwickelnden Blutgefäße durch **zu hohe Sauerstoffkonzentrationen im Blut** geschädigt werden, was zu Vasoobliteration und Stillstand der Gefäßentwicklung führt. Da die Gefäßentwicklung sistiert, entstehen arteriovenöse Shuntgefäße an der Grenze von vaskularisierter zu nichtvaskularisierter Netzhaut (Abb. **14.27**). Peripher der Shuntgefäße entstehen **fibrovaskuläre Proliferationen** (proliferative Phase), die zu **Glaskörperblutungen** und einer **exsudativen Netzhautablösung** führen. Schließlich werden die Proliferationen bindegewebig umgebaut (Narbenstadium) und verbacken mit der abgelösten Netzhaut (**retrolentale Fibroplasie).** Dies führt zur Erblindung des Auges. **Risikofaktoren** sind niedriges Geburtsgewicht, besonders gefährdet sind Kinder mit einem **Geburtsgewicht unter 1000 g**, neonataler Hypoxie und perinataler Infektion.

Pathogenese: Man vermutet, dass die sich entwickelnden Netzhautgefäße durch **zu hohe Sauerstoffkonzentrationen im Blut** geschädigt werden, was zu Vasoobliteration und Stillstand der Gefäßentwicklung führt. Es bilden sich **fibrovaskuläre Proliferationen** (Abb. **14.27**), die zu **Glaskörperblutungen** und **Netzhautablösung** führen. Die Proliferationen verbacken mit der abgelösten Netzhaut (**retrolentale Fibroplasie**).

Risikofaktoren sind niedriges Geburtsgewicht, neonatale Hypoxie und perinatale Infektionen.

Klinik und Diagnostik: Bei Glaskörperblutung oder Traktionsablatio entsteht ein Strabismus, bei retrolentaler Fibroplasie findet sich eine Leukokorie (Tab. **14.4**). Entsprechend dem ophthalmoskopischen Befund wird die ROP in Stadien eingeteilt, die sowohl das betroffene Fundusareal als auch den Schweregrad und die Ausdehnung der Befunde berücksichtigen (Tab. **14.5**).
Die aggressive Verlaufsform (**„Plus-Stadium“**) ist durch eine ausgeprägte Dilatation der Gefäße am hinteren Pol, Eintrübung des Glaskörpers, Irisneovaskularisation und Rigidität der Pupille gekennzeichnet. Auch das Narbenstadium der ROP kann in verschiedene Stadien eingeteilt werden, die retinale Pigmentierungen, vitreoretinale Fibrosierungen mit Zug an der Netzhaut und eine partielle oder komplette Netzhautablösung umfassen.

Klinik und Diagnostik: Symptome sind Strabismus und Leukokorie (Tab. **14.4**).

Die ROP wird anhand des ophthalmoskopischen Befundes in Stadien eingeteilt (Tab. **14.5**).

Als **„Plus-Stadium“** wird eine Gefäßerweiterung am hinteren Augenpol bezeichnet. Sie ist Zeichen der aggressiven Verlaufsform der Erkrankung mit raschem Fortschreiten der Proliferationen.

14.5 Stadieneinteilung der Retinopathia praematurorum

Lage der Veränderungen

Zone I:	posteriore Retina innerhalb eines 60°-Kreises um den N. opticus
Zone II:	von Zone I bis zur nasalen Ora
Zone III:	verbleibende temporale Peripherie

Ausdehnung
Einteilung der Funduszirkumferenz in 12 Stunden, Angabe der betroffenen Netzhaut in Stunden

Schweregrad

Stadium I:	Demarkationslinie zwischen vaskularisierter und nichtvaskularisierter Retina
Stadium II:	Demarkationslinie, die an Größe und Breite zunimmt (Leiste)
Stadium III:	Leiste mit extraretinalen Proliferationen
Stadium IV:	zusätzliche Netzhautablösung

Plus-Stadium
jedes Stadium mit zusätzlicher Gefäßerweiterung am hinteren Pol
Beispiel: ROP III plus über 5 Stunden in Zone II

14.5

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Um bei Neugeborenen, deren Pupillen erfahrungsgemäß schlecht weit werden, eine ausreichende diagnostische Mydriasis zu erreichen, hat es sich bewährt, zweimal 2,5 %iges Neosynephrin (Sympathomimetikum) sowie 0,5 %iges Tropicamid (Parasympatholytikum) als Mischtropfen zu verabreichen (Abstand etwa 10 Minuten).

Therapie: Eine ROP in Stadium I und II heilt in 85 % der Fälle aus. Bei **progressiven Veränderungen** verhindert eine **Diodenlaserkoagulation** der avaskulären Netzhaut in 50 % der Fälle weitere Proliferationen.

Therapie: Bei 85 % der Kinder mit ROP im Stadium I und II heilt die ROP spontan aus. Bei **progressiven Veränderungen**, insbesondere bei Vorliegen eines Plus-Stadiums, ist derzeit die **Diodenlaserkoagulation** der avaskulären Netzhautperipherie die Behandlung der Wahl. Diese führt vermutlich zu einer Abnahme des Sauerstoffbedarfs der avaskulären Netzhaut und verhindert dadurch weitere Proliferationen. Mit diesem Verfahren lässt sich bei 50 % der Kinder eine Regression der Veränderungen erreichen.

Prophylaxe: Überwachung der Sauerstoffkonzentration im Blut während der Beatmung und **Vorsorgeuntersuchungen**.

Prophylaxe: Da die engmaschige Überwachung der Sauerstoffkonzentrationen im Blut während der Beatmung die ROP nicht in allen Fällen verhindern kann, sind **Vorsorgeuntersuchungen** sehr wichtig.

14.4.2 Fundusveränderungen bei Allgemeinerkrankungen

Hypertonus und Arteriosklerose

14.4.2 Fundusveränderungen bei Allgemeinerkrankungen

Hypertonus und Arteriosklerose

Zeichen eines Hypertonus am Augenhintergrund sind Engstellung der Arteriolen (Abb. **14.28**), strichförmige Blutungen, harte Exsudate (Sternfigur), Cotton-wool-Herde, Papillen- und Makulaödem (Abb. **14.29**). Zur Stadieneinteilung s. Tab. **14.6**.

Ein akuter systemischer **Bluthochdruck** führt initial im Rahmen der retinalen Autoregulation zu einer generalisierten **Vasokonstriktion** retinaler Arteriolen (Abb. **14.28**).
Bei länger bestehendem „akuten" Hochdruck kommt es zu einem Zusammenbruch der Blut-Retina-Schranke und Kapillarverschlüssen. Dieses zeigt sich am Augenhintergrund in Form von **strichförmigen Blutungen**, **harten Exsudaten** (Lipidablagerungen) und **Cotton-wool-Herden** (Mikroinfarkte in der Nervenfaserschicht). In der Makula können sich die harten Exsudate zu einer Sternfigur anordnen. In schweren Fällen kommt es zu einem **Papillen- und Makulaödem** (Abb. **14.29** und Tab. **14.6**).

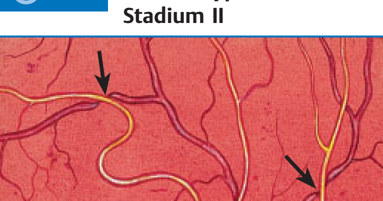
Arteriosklerotische Zeichen am Augenhintergrund sind Kupferdrahtarterien, Silberdrahtarterien und arteriovenöse Kreuzungszeichen. Zur Stadieneinteilung s. Tab. **14.6**.

Ein chronischer Hypertonus resultiert in einer Wandverdickung retinaler Arteriolen und den Zeichen der **Arteriosklerose**. Arteriosklerotische Arteriolen zeigen einen breiteren und helleren Reflex und werden daher als **Kupferdrahtarterien** bezeichnet. Schreitet die Arteriosklerose fort, so entsteht im Extremfall das Bild von **Silberdrahtarterien**. Die Unterscheidung von normalen, involutionsbedingten und durch einen Hypertonus verursachten Veränderungen der Netz-

◎ 14.28

◎ 14.29

◎ 14.28 Fundus hypertonicus Stadium II

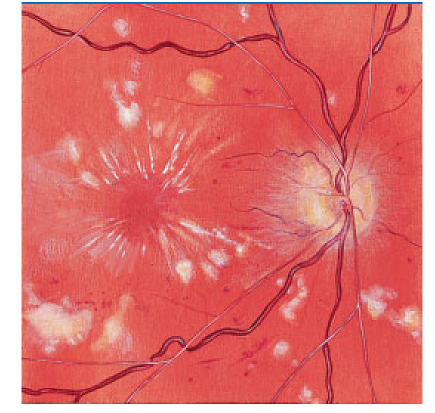




Generalisierte Engstellung der Arterien, insbesondere fokale Einschnürungen an Kreuzungsstellen von Arterien und Venen (sog. Gunn-Zeichen).



◎ 14.29 Fundus hypertonicus Stadium IV



Extrem eng gestellte Arterien, Sternfigur der Makula, Papillen- und Makulaödem, Cotton-wool-Herde.

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Um bei Neugeborenen, deren Pupillen erfahrungsgemäß schlecht weit werden, eine ausreichende diagnostische Mydriasis zu erreichen, hat es sich bewährt, zweimal 2,5 %iges Neosynephrin (Sympathomimetikum) sowie 0,5 %iges Tropicamid (Parasympatholytikum) als Mischtropfen zu verabreichen (Abstand etwa 10 Minuten).

Therapie: Eine ROP in Stadium I und II heilt in 85 % der Fälle aus. Bei **progressiven Veränderungen** verhindert eine **Diodenlaserkoagulation** der avaskulären Netzhaut in 50 % der Fälle weitere Proliferationen.

Therapie: Bei 85 % der Kinder mit ROP im Stadium I und II heilt die ROP spontan aus. Bei **progressiven Veränderungen**, insbesondere bei Vorliegen eines Plus-Stadiums, ist derzeit die **Diodenlaserkoagulation** der avaskulären Netzhautperipherie die Behandlung der Wahl. Diese führt vermutlich zu einer Abnahme des Sauerstoffbedarfs der avaskulären Netzhaut und verhindert dadurch weitere Proliferationen. Mit diesem Verfahren lässt sich bei 50 % der Kinder eine Regression der Veränderungen erreichen.

Prophylaxe: Überwachung der Sauerstoffkonzentration im Blut während der Beatmung und **Vorsorgeuntersuchungen**.

Prophylaxe: Da die engmaschige Überwachung der Sauerstoffkonzentrationen im Blut während der Beatmung die ROP nicht in allen Fällen verhindern kann, sind **Vorsorgeuntersuchungen** sehr wichtig.

14.4.2 Fundusveränderungen bei Allgemeinerkrankungen

Hypertonus und Arteriosklerose

14.4.2 Fundusveränderungen bei Allgemeinerkrankungen

Hypertonus und Arteriosklerose

Zeichen eines Hypertonus am Augenhintergrund sind Engstellung der Arteriolen (Abb. **14.28**), strichförmige Blutungen, harte Exsudate (Sternfigur), Cotton-wool-Herde, Papillen- und Makulaödem (Abb. **14.29**). Zur Stadieneinteilung s. Tab. **14.6**.

Ein akuter systemischer **Bluthochdruck** führt initial im Rahmen der retinalen Autoregulation zu einer generalisierten **Vasokonstriktion** retinaler Arteriolen (Abb. **14.28**).
Bei länger bestehendem „akuten" Hochdruck kommt es zu einem Zusammenbruch der Blut-Retina-Schranke und Kapillarverschlüssen. Dieses zeigt sich am Augenhintergrund in Form von **strichförmigen Blutungen**, **harten Exsudaten** (Lipidablagerungen) und **Cotton-wool-Herden** (Mikroinfarkte in der Nervenfaserschicht). In der Makula können sich die harten Exsudate zu einer Sternfigur anordnen. In schweren Fällen kommt es zu einem **Papillen- und Makulaödem** (Abb. **14.29** und Tab. **14.6**).

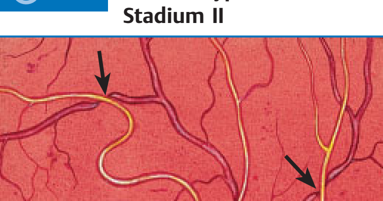
Arteriosklerotische Zeichen am Augenhintergrund sind Kupferdrahtarterien, Silberdrahtarterien und arteriovenöse Kreuzungszeichen. Zur Stadieneinteilung s. Tab. **14.6**.

Ein chronischer Hypertonus resultiert in einer Wandverdickung retinaler Arteriolen und den Zeichen der **Arteriosklerose**. Arteriosklerotische Arteriolen zeigen einen breiteren und helleren Reflex und werden daher als **Kupferdrahtarterien** bezeichnet. Schreitet die Arteriosklerose fort, so entsteht im Extremfall das Bild von **Silberdrahtarterien**. Die Unterscheidung von normalen, involutionsbedingten und durch einen Hypertonus verursachten Veränderungen der Netz-

◎ 14.28

◎ 14.29

◎ 14.28 Fundus hypertonicus Stadium II

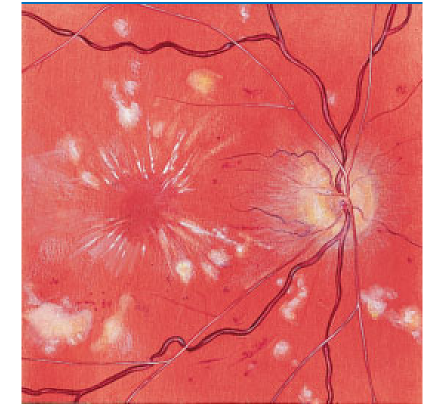




Generalisierte Engstellung der Arterien, insbesondere fokale Einschnürungen an Kreuzungsstellen von Arterien und Venen (sog. Gunn-Zeichen).



◎ 14.29 Fundus hypertonicus Stadium IV



Extrem eng gestellte Arterien, Sternfigur der Makula, Papillen- und Makulaödem, Cotton-wool-Herde.

14.6 Hypertensive und arteriosklerotische Gefäßveränderungen (Scheie-Klassifikation)

Hypertonus	
Stadium I:	leichte generalisierte Engstellung der retinalen Arteriolen, keine fokalen Engstellungen
Stadium II:	deutliche generalisierte Engstellung mit fokalen Engstellungen
Stadium III:	zusätzlich retinale Exsudate, Cotton-wool-Herde und Blutungen
Stadium IV:	zusätzliches Papillenödem
Arteriosklerose	
Stadium I:	Verbreiterung des arteriolären Lichtreflexes, minimale arteriovenöse Kreuzungszeichen
Stadium II:	stärkere Verbreiterung des Lichtreflexes und Kreuzungszeichen
Stadium III:	Kupferdrahtarterien und deutliche Kreuzungszeichen
Stadium IV:	Silberdrahtarterien und schwere Kreuzungszeichen

Stadium I und Stadium II der hypertonischen Gefäßveränderungen werden als **Fundus hypertonicus**. Stadium III und IV werden als **Hypertensive Retinopathie** bezeichnet.

hautgefäße ist oft schwierig. Die wichtigsten Zeichen sind generalisierte Engstellung der retinalen Arteriolen, fokale Engstellungen und arteriovenöse Kreuzungszeichen (Gunn-Zeichen) (Tab. **14.6**). Dies sind Einschnürungen retinaler Venen an Kreuzungsstellen mit retinalen Arteriolen.

Komplikationen von Hypertonus und Arteriosklerose sind retinale arterielle oder venöse Verschlüsse und das retinale Makroaneurysma.

Komplikationen beider Erkrankungen sind retinale Gefäßverschlüsse und retinales Makroaneuysma.

Eklampsie

Präeklampsie und Eklampsie führen zu typischen Fundusveränderungen, die Ausdruck des bereits bei Präeklampsie deutlich **erhöhten Blutdruckes und der Flüssigkeitsretention** im Körper sind. Früheste Zeichen am Augenhintergrund sind **fokale Engstellungen der retinalen Arteriolen**, die im weiteren Verlauf in eine generalisierte **Engstellung der retinalen Gefäße** mit Entwicklung **peripapillärer Netzhautödeme** übergehen. Auch **Punktblutungen und Cotton-wool-Herde** wie bei der hypertensiven Retinopathie werden beobachtet. Die Patientinnen bemerken meist keine oder nur geringe Sehstörungen. In schweren Fällen können ein **Papillenödem** und eine **seröse Netzhautabhebung** auftreten. Die Veränderungen bilden sich nach Geburt spontan zurück, und das Sehvermögen erholt sich in den meisten Fällen wieder. In sehr seltenen Fällen kann es zu einer beidseitigen Erblindung durch ein Ödem des visuellen Kortex kommen.

Eklampsie

Es besteht ein meist asymptomatisches Bild **ähnlich einer hypertensiven Retinopathie**. In schweren Fällen ist eine **exsudative Netzhautablösung** möglich, die sich aber nach Geburt spontan zurückbildet. Sehr selten kommt es durch ein Ödem des visuellen Kortex zu beidseitiger Erblindung.

Leukämische Retinopathie

▶ **Definition:** Unter dem Begriff der leukämischen Retinopathie werden die Fundusveränderungen zusammengefasst, die als Folge der **Anämie, Thrombozytopenie** und der **erhöhten Blutviskosität** bei Leukämie auftreten.

Klinik und Diagnostik: Die Anämie und Thrombozytopenie können zu **subretinalen, tiefretinalen** oder **oberflächlichen retinalen Blutungen** führen (Abb. **14.30**). Auch können die Blutungen in den Glaskörper durchbrechen und eine **Glaskörperblutung** hervorrufen. Durch die erhöhte Blutviskosität kommt es zu relativ mild verlaufenden **retinalen Thrombosen**, retinalen **Mikroaneurysmen** und als Folge der Thrombosen auch zu retinalen Neovaskularisationen. Das Ausmaß dieser ophthalmoskopisch zu diagnostizierenden Netzhautveränderungen hat keinen prognostischen Aussagewert.

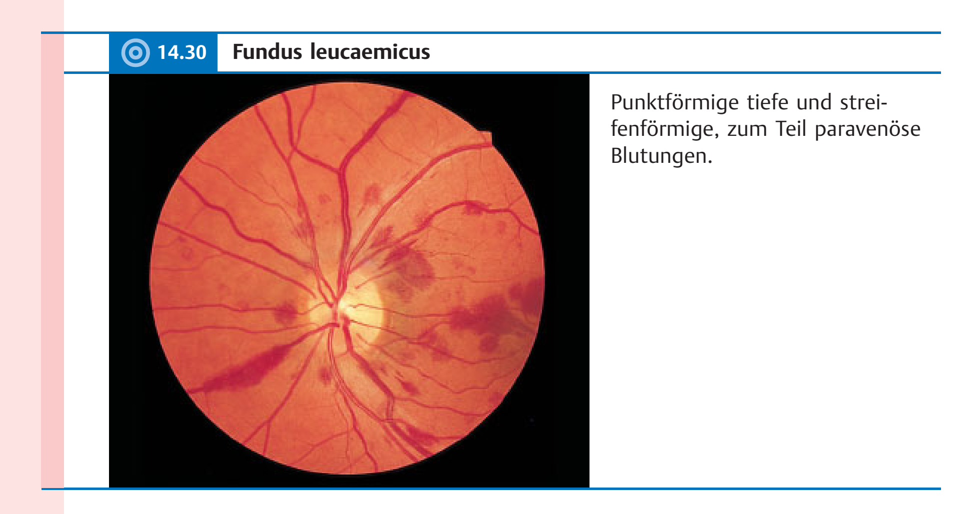
Augenveränderungen bei Leukämie zeigt Abb. **14.31**.

Klinik und Diagnostik: Im Ophthalmoskop zeigen sich **retinale Blutungen** (Abb. **14.30**), evtl. mit Glaskörperblutung, als Folge der Anämie und **Thrombosen** als Folge der erhöhten Blutviskosität. Außerdem können retinale Mikroaneurysmen und Neovaskularisationen auftreten.
Augenveränderungen bei Leukämie zeigt Abb. **14.31**.



14.30

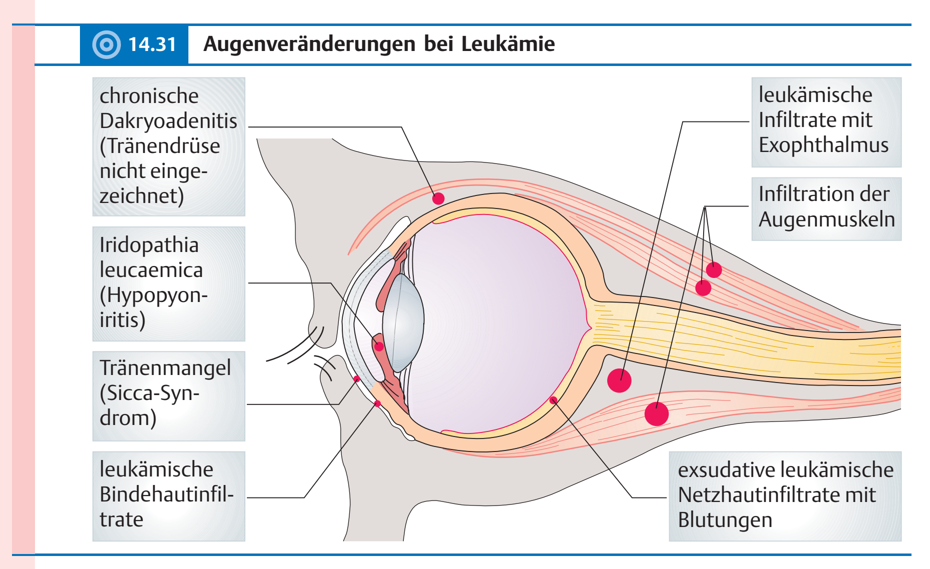
14.30 Fundus leucaemicus



Punktförmige tiefe und streifenförmige, zum Teil paravenöse Blutungen.

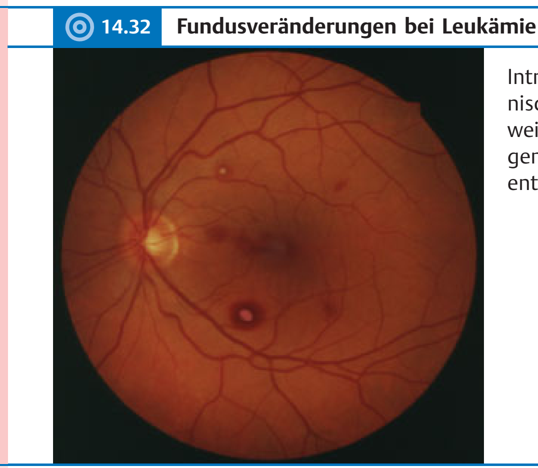
14.31

14.31 Augenveränderungen bei Leukämie



14.32

14.32 Fundusveränderungen bei Leukämie



Intraretinale Fleckblutungen bei chronisch myeloischer Leukämie mit kleinen weißen Herden innerhalb der Blutungen, die Leukozytenansammlungen entsprechen (Roth spots).

Differenzialdiagnose: Roth spots oder flächige weiße Herde finden sich als Ausdruck **intraokularer leukämischer Herde** (Abb. **14.32**). **Lymphome** können zu retinalen Infiltraten, Blutungen, Papillenödem oder Periphlebitis (Tab. **14.3**) führen.

Differenzialdiagnose: Retinale Fleckblutungen mit einem weißen Zentrum (sog. **Roth spots**) sind verdächtig für das Vorliegen eines **intraokularen leukämischen Herdes**. Größerflächige weiße Herde in der Netzhaut entsprechen histologisch einem leukämischen Infiltrat (Abb. **14.32**). Auch bei den verschiedenen **Lymphomtypen** kann eine okulare Beteiligung in Form retinaler Infiltrate, Blutungen, Papillenödem oder einer Periphlebitis (Tab. **14.3**) auftreten.

Therapie: Eine **Chemotherapie** oder **Bluttransfusionen** bessern leukämische Fundusveränderungen in der Regel. Sind retinale leukämische Infiltrate vorhanden, die auf eine Chemotherapie nicht reagieren, sollte eine Bestrahlung der Orbita durchgeführt werden.

Therapie: Chemotherapie oder **Bluttransfusionen** bessern leukämische Fundusveränderungen meist. Bei leukämischen Herden evtl. Orbitabestrahlung.

Netzhautbeteiligung bei AIDS

Netzhautbeteiligung bei AIDS

▶ **Definition:** Eine Netzhautbeteiligung bei AIDS findet sich in Form des **Mikroangiopathie-Syndroms** und einer **Retinitis** bei opportunistischen Infektionen.

◀ Definition

Ätiologie: Ursache des **Mikroangiopathie-Syndroms** ist möglicherweise ein direkter Befall kapillarer Endothelzellen durch das HIV oder eine durch Immunkomplexe vermittelte Schädigung der Endothelzellen.
Eine **Retinitis** ist am häufigsten durch das **Zytomegalievirus** bedingt. Seltene Erreger sind Toxoplasma gondii (s. S. 190), das Herpes-simplex-Virus und Pneumocystis carinii.

Epidemiologie: Eine Netzhautbeteiligung tritt bei 60–80 % der AIDS-Patienten auf. Das Mikroangiopathie-Syndrom findet sich vorwiegend bei AIDS-Patienten, nur selten bei asymptomatischen HIV-Infizierten. Eine Zytomegalie-Retinitis tritt bei 15–40 % der AIDS-Patienten auf.

Epidemiologie: Eine Netzhautbeteiligung tritt bei 60–80 % der AIDS-Patienten auf.

Klinik und Diagnostik: Die häufigste Veränderung, das retinale **Mikroangiopathie-Syndrom**, manifestiert sich am Augenhintergrund als **Cotton-wool-Herde** und **feine Blutungen**. Fluoreszenzangiographisch finden sich **Teleangiektasien**, **Mikroaneurysmen,** Leckagen und nichtperfundierte Areale.
Die Augenveränderungen bei AIDS sind in Abb. **14.33** zusammengestellt.

Klinik und Diagnostik: Das **Mikroangiopathiesyndrom** ist durch Cotton-wool-Herde, feine Blutungen, Teleangiektasien und Mikroaneurysmen gekennzeichnet. Die Augenveränderungen bei AIDS zeigt Abb. **14.33**.

Gegen das Mikroangiopathie-Syndrom muss die **Retinitis infolge opportunistischer Infektionen** abgegrenzt werden. Bei der **Zytomegalie-Retinitis** finden sich nebeneinander weißliche, granuläre nekrotische Areale, Cotton-wool-Herde und Blutungen („cheese and ketchup", Abb. **14.34**). Die Entzündung breitet sich steppenbrandartig entlang der Gefäßbögen aus und lässt zentrale Narben zurück. Sie kann mit anderen Organmanifestationen vergesellschaftet sein. Die häufigste Komplikation ist die sekundäre **Ablatio retinae** durch Auftreten retinaler Schwundlöcher. Unbehandelt führt die Erkrankung zur **Erblindung**

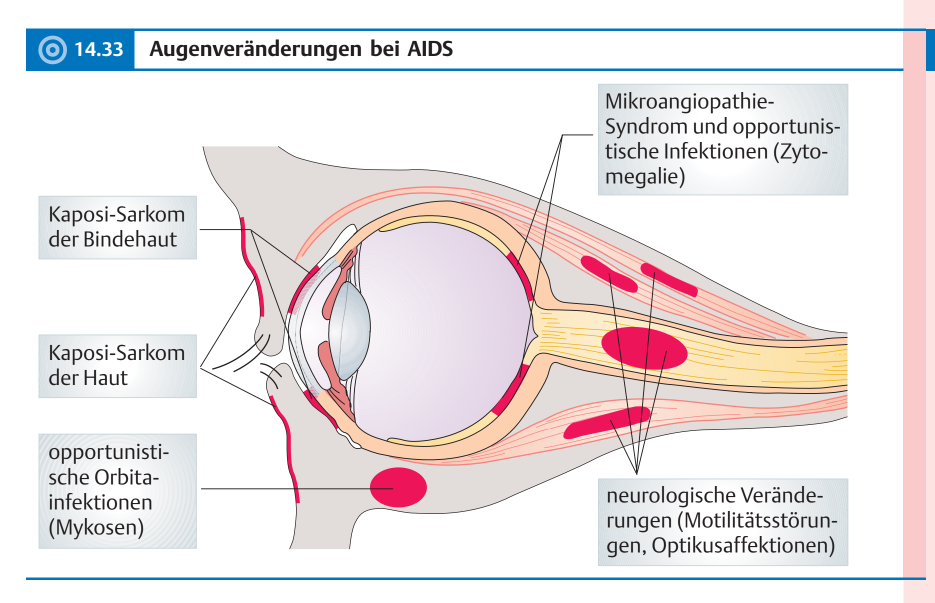
Die häufigste **Retinitis infolge opportunistischer Infektion** ist die **Zytomegalie-Retinitis**. Sie ist durch Netzhautnekrosen und Blutungen gekennzeichnet (Abb. **14.34**). In der Folge kann es zu einer **Netzhautablösung** durch retinale Schwundlöcher kommen. Unbehandelt **erblindet** das Auge.

Therapie: Das Mikroangiopathie-Syndrom bedarf keiner Therapie. Zur Behandlung der **Zytomegalie-Retinitis** stehen **Retrovir, Ganciclovir** und **Foscarnet** zur Verfügung. Eine intravenöse Therapie muss lebenslang erfolgen. Die Retinitis

Therapie: Sie erübrigt sich beim Mikroangiopathie-Syndrom. Die **Zytomegalie-Retinitis** wird durch Gabe von **Retrovir,**

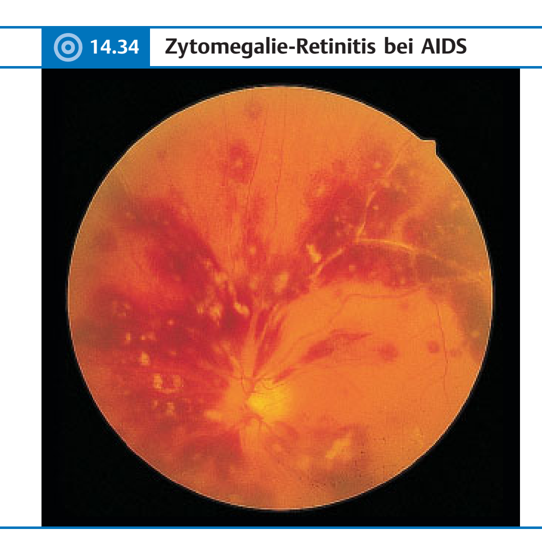
14.33 Augenveränderungen bei AIDS

14.33





14.34 Zytomegalie-Retinitis bei AIDS



Netzhautnekrose mit flächigen Blutungen, weißen Gefäßen als Ausdruck der Vaskulitis und Cotton-wool-Herden als Zeichen der Ischämie.

Ganciclovir und/oder **Foscarnet** behandelt (lebenslang i. v. oder als Pellet).

kann aber auch durch Implantation von Medikamententrägern (Pellets) in den Glaskörperraum zum Stillstand gebracht werden. Trotz Therapie treten Rezidive auf.

14.4.3 Degenerative Netzhauterkrankungen

Altersbedingte Makuladegeneration

▶ Definition

14.4.3 Degenerative Netzhauterkrankungen

Altersbedingte Makuladegeneration

▶ **Definition:** Progressive Degeneration von Pigmentepithel und Photorezeptoren der Makula im höheren Lebensalter.

Epidemiologie: Häufigste Ursache der schweren Visusminderung im höheren Alter.

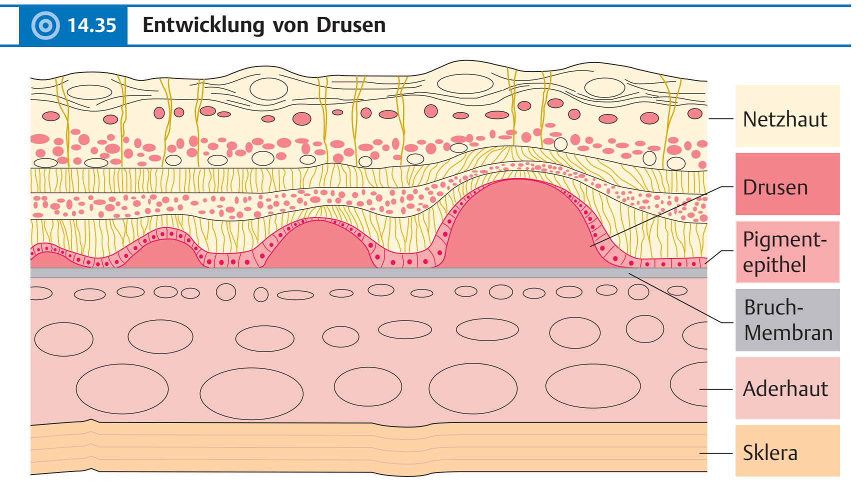
Pathogenese: Eine **Dysfunktion des Pigmentepithels** führt zur Akkumulation von Stoffwechselprodukten und zur Bildung von **Drusen** (Abb. **14.35**). Die Folge ist eine Destruktion des Pigmentepithel-Photorezeptor-Komplexes.

Epidemiologie: Die Erkrankung ist die häufigste Ursache der schweren Visusminderung im höheren Alter.

Pathogenese: Bedingt durch eine im Alter über 60 Jahre auftretende **Dysfunktion des Pigmentepithels** kommt es dort zur Akkumulation von Stoffwechselprodukten. Dadurch entstehen **Drusen** auf der Bruch-Membran (Abb. **14.35**). Diese sind häufig auch das erste klinisch sichtbare Zeichen einer sich entwickelnden Makuladegeneration und gehen mit einer Funktionsstörung der benachbarten Photorezeptoren einher.



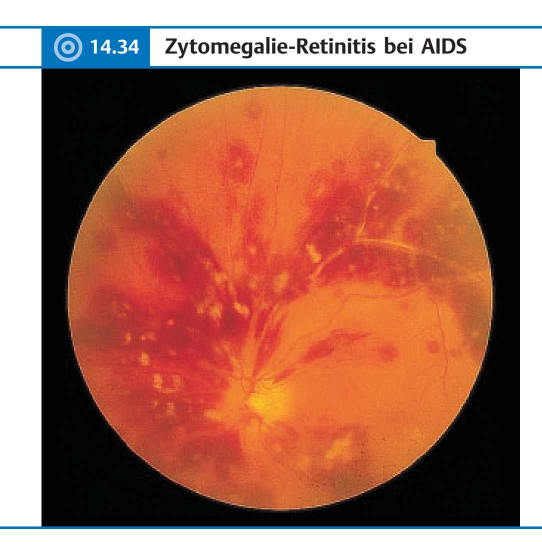
14.35 Entwicklung von Drusen



Durch die Akkumulation von Stoffwechselprodukten des Pigmentepithels entwickeln sich langsam wachsende Drusen auf der Bruch-Membran. Dies führt zu einer Destruktion und Verdünnung des Pigmentepithels sowie zu einer Funktionsbeeinträchtigung der benachbarten Photorezeptoren.



14.34 Zytomegalie-Retinitis bei AIDS



Netzhautnekrose mit flächigen Blutungen, weißen Gefäßen als Ausdruck der Vaskulitis und Cotton-wool-Herden als Zeichen der Ischämie.

Ganciclovir und/oder **Foscarnet** behandelt (lebenslang i. v. oder als Pellet).

kann aber auch durch Implantation von Medikamententrägern (Pellets) in den Glaskörperraum zum Stillstand gebracht werden. Trotz Therapie treten Rezidive auf.

14.4.3 Degenerative Netzhauterkrankungen

Altersbedingte Makuladegeneration

▶ Definition

14.4.3 Degenerative Netzhauterkrankungen

Altersbedingte Makuladegeneration

▶ **Definition:** Progressive Degeneration von Pigmentepithel und Photorezeptoren der Makula im höheren Lebensalter.

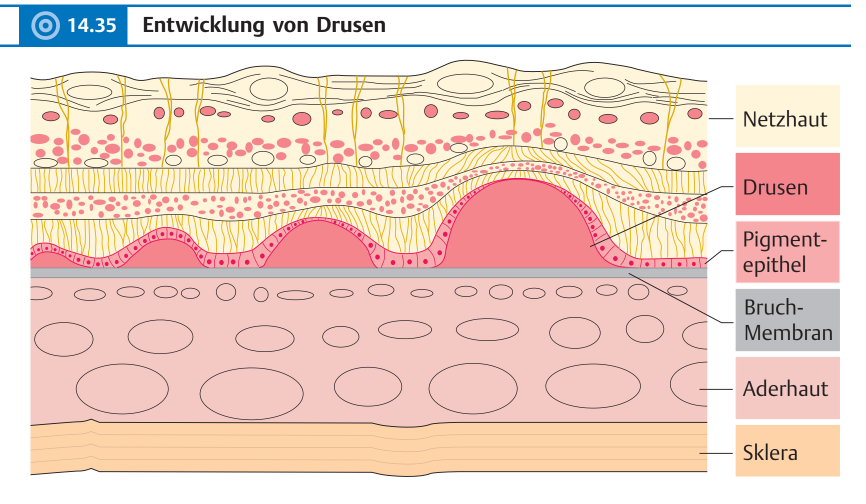
Epidemiologie: Häufigste Ursache der schweren Visusminderung im höheren Alter.
Pathogenese: Eine **Dysfunktion des Pigmentepithels** führt zur Akkumulation von Stoffwechselprodukten und zur Bildung von **Drusen** (Abb. **14.35**). Die Folge ist eine Destruktion des Pigmentepithel-Photorezeptor-Komplexes.

Epidemiologie: Die Erkrankung ist die häufigste Ursache der schweren Visusminderung im höheren Alter.

Pathogenese: Bedingt durch eine im Alter über 60 Jahre auftretende **Dysfunktion des Pigmentepithels** kommt es dort zur Akkumulation von Stoffwechselprodukten. Dadurch entstehen **Drusen** auf der Bruch-Membran (Abb. **14.35**). Diese sind häufig auch das erste klinisch sichtbare Zeichen einer sich entwickelnden Makuladegeneration und gehen mit einer Funktionsstörung der benachbarten Photorezeptoren einher.

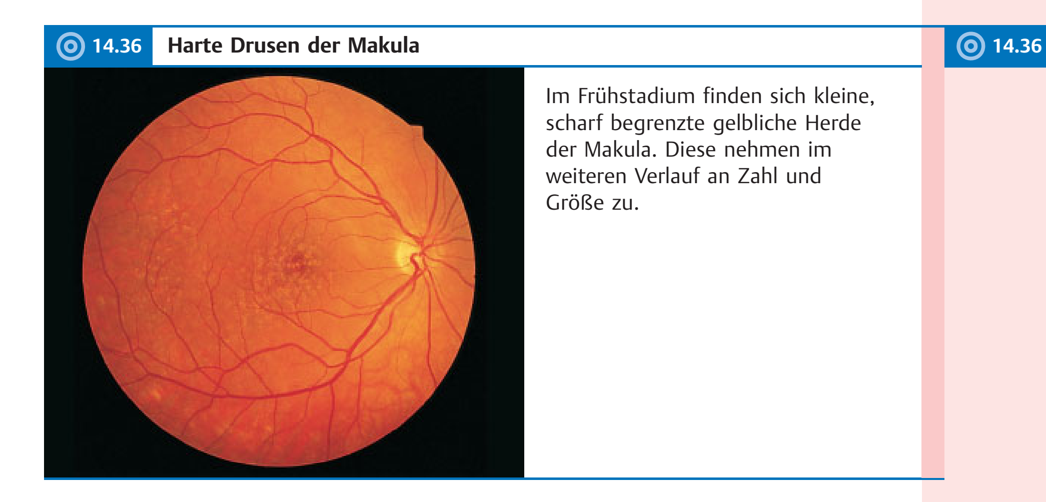


14.35 Entwicklung von Drusen



Durch die Akkumulation von Stoffwechselprodukten des Pigmentepithels entwickeln sich langsam wachsende Drusen auf der Bruch-Membran. Dies führt zu einer Destruktion und Verdünnung des Pigmentepithels sowie zu einer Funktionsbeeinträchtigung der benachbarten Photorezeptoren.

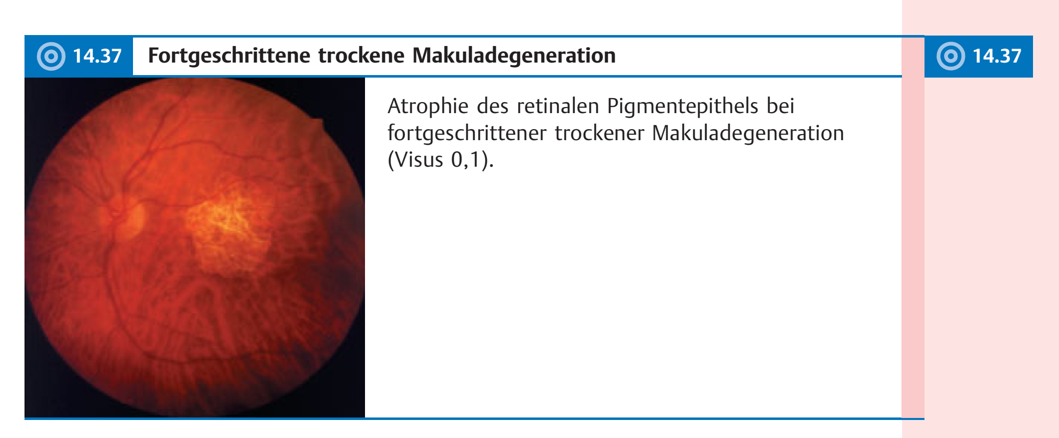
14.36 Harte Drusen der Makula



Im Frühstadium finden sich kleine, scharf begrenzte gelbliche Herde der Makula. Diese nehmen im weiteren Verlauf an Zahl und Größe zu.

14.36

14.37 Fortgeschrittene trockene Makuladegeneration



Atrophie des retinalen Pigmentepithels bei fortgeschrittener trockener Makuladegeneration (Visus 0,1).

14.37

Klinik und Diagnostik: Man unterscheidet die trockene und die feuchte Verlaufsform der Makuladegeneration.

Typisch für die **trockene Verlaufsform** sind **harte**, kalzifizierte **Drusen** (Abb. **14.36**). Sie bestehen aus Phospholipiden. Im Krankheitsverlauf nehmen Zahl und Größe der harten Drusen zu, bis diese konfluieren. Dies geht mit einer progredienten Pigmentepitheldegeneration einher (Abb. **14.37**), die schließlich in eine geographische Atrophie der Makula mündet.

Im Verlauf der Erkrankung kommt es zu einer nur **langsam progredienten Abnahme der Sehschärfe** ohne weitere Symptome. Bei der Gesichtsfelduntersuchung fällt ein **relatives Zentralskotom** auf (Abb. **14.38**).

Für den Patienten wesentlich dramatischer verläuft die **feuchte Makuladegeneration**. Sie kann sich aus jeder Form von Drusen oder Pigmentepithelveränderungen entwickeln, wird jedoch häufiger im Gefolge **weicher** oder **konfluierender Drusen** gesehen, die aus Neutralfetten bestehen. Bei dieser Verlaufsform kommt es zu einer Flüssigkeitsansammlung unter dem Pigmentepithel, die als **Pigmentepithelabhebung** bezeichnet wird. Symptome sind das plötzliche Auftreten von **Metamorphopsien** (Verzerrtsehen) **bei gleichzeitiger Abnahme der Sehschärfe**. Häufig sind Pigmentepithelabhebungen kombiniert mit dem Auftreten **subretinaler Neovaskularisationen**, d. h. Gefäße, die der Choriokapillaris entstammen und durch einen Defekt in der Bruch-Membran unter das Pigmentepithel oder sogar unter die Netzhaut gewachsen sind (Abb. **14.39**). Diese Neovaskularisationen, die eine fibrovaskuläre Membran bilden, breiten sich tumorartig aus und führen zu einer raschen irreversiblen Zerstörung der Photorezeptoren der Makula. Innerhalb kurzer Zeit kann dies zu einem drastischen, irreversiblen Visusverfall führen. Aus unbekannten Gründen wachsen die Gefäße ohne Behandlung in den meisten Fällen bis in die Fovea centralis. In der **Spätphase** der Erkrankung breitet sich der Prozess bis zu den großen Gefäßbögen

Klinik und Diagnostik: Es gibt zwei Verlaufsformen:

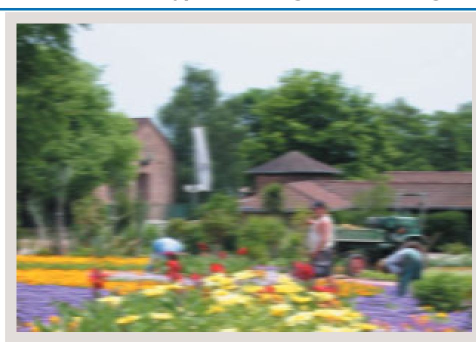
Die **trockene Makuladegeneration** ist durch **harte Drusen** (Abb. **14.36**) und progrediente Degeneration des Pigmentepithels (Abb. **14.37**) gekennzeichnet, die zur geographischen Atrophie der Makula führt.

Die **Sehschärfe nimmt langsam und progredient ab**. Die Perimetrie zeigt ein **relatives Zentralskotom** (Abb. **14.38**).

Die **feuchte Makuladegeneration** entwickelt sich häufig aus **weichen Drusen**. Sie ist durch eine Flüssigkeitsansammlung unter dem Pigmentepithel (**Pigmentepithelabhebung**) gekennzeichnet. Symptome sind plötzliche **Metamorphopsien** (Verzerrtsehen) **mit Visusminderung**. **Subretinale Neovaskularisationen** (Abb. **14.39**), die eine fibrovaskuläre Membran bilden, breiten sich tumorartig aus. Die Photorezeptoren der Makula werden zerstört, so dass es schnell zu einem raschen, irreversiblen Visusverlust kommen kann. Im **Spätstadium** wird die Erkrankung wegen der Prominenz des Prozesses und der begleitenden Blutungen als **Pseudotumor maculae** oder **Makuladegeneration Junius-Kuhnt** bezeichnet (Abb. **14.40**). Lediglich das periphere Gesichtsfeld ist noch intakt.



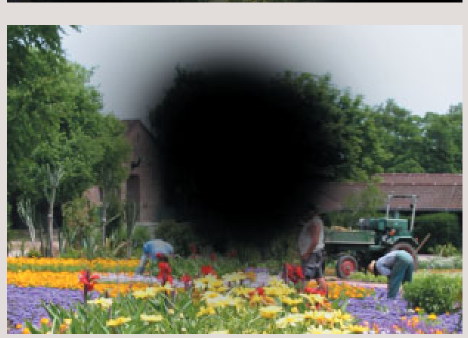
14.38 Beeinträchtigung des Sehvermögens und Gesichtsfeldausfälle bei typischen Augenerkrankungen



Katarakt
– verschwommenes Sehen



Glaukom
(Bjerrum-Skotom)



Makuladegeneration
– Retinopathia centralis serosa
– Retrobulbärneuritis (Zentralskotom)



Ablatio retinae
– großflächiger Gesichtsfeldausfall, der von peripher seinen Ausgang nimmt



Mouches volantes
(fliegende Mücken)

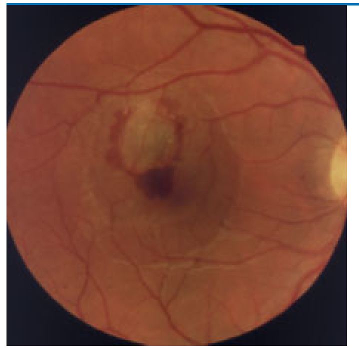


14.39 **Fluoreszenzangiographie bei subretinaler Neovaskularisation**



Paramakulär gelegene Membran, die in der Frühphase der Angiographie ein Netz feiner Gefäße zeigt, die pathologisch exsudieren. Umgebender dunkler Hof als Zeichen des begleitenden Ödems.

14.40 **Feuchte Makuladegeneration**



Befund eines Pseudotumors der Makula. Großer, zentraler, ödematöser und prominenter Herd mit Randblutungen (Visus 1/35 exzentrisch).

14.39

14.40

aus, führt zu großen subretinalen Blutungen und nimmt dann häufig den Aspekt eines **Pseudotumors der Makula** an, die auch als **Makuladegeneration Junius-Kuhnt** beschrieben wird (Abb. **14.40**). Dem Patienten verbleibt dann lediglich das periphere Gesichtsfeld zur groben Orientierung im Raum. Eine Wahrnehmung kleinerer Objekte oder gar Lesen ist unmöglich geworden.
Insbesondere die subretinale Neovaskularisation wird am besten in der **Fluoreszenzangiographie** sichtbar.

Der Nachweis gelingt am besten **fluoreszenzangiographisch**.

Therapie: Für die **trockene**, nur langsam progrediente **Makuladegeneration** gibt es außer der Verordnung **vergrößernder Sehhilfen** (Leuchtlupen, Lupenbrillen, Fernsehlesegeräte) keine Therapie. Bei einem Teil der Patienten mit **feuchter Makuladegeneration** kann der Prozess durch eine **Laserkoagulation** der subretinalen Neovaskularisation im Frühstadium der Erkrankung vorübergehend aufgehalten werden. Meist kommt es aber innerhalb von 2 Jahren zu einem dann nicht mehr behandelbaren **Rezidiv**.
Medikamentöse Behandlungsverfahren der altersbedingten Makuladegeneration haben bisher keine nachweisbaren Erfolge bringen können.
Mit der **Photodynamischen Therapie (PDT)**, bei der dem Patienten ein durch Laserlicht aktivierbarer gefäßtoxischer Farbstoff intravenös injiziert wird, kann die Entwicklung der subretinalen Neovaskularisation bei feuchter Makuladegeneration verlangsamt werden. Dadurch gelingt es bei einem Teil der Patienten ein verwertbares Sehvermögen zu erhalten.

Therapie: Für die **trockene Makuladegeneration** gibt es außer der Verordnung **vergrößernder Sehhilfen** (Lupen, Fernsehlesegeräte) keine Therapie. Bei **feuchter Makuladegeneration** kann eine **Laserkoagulation** der subretinalen Membran durchgeführt werden. Der Effekt ist jedoch nicht von Dauer. Meist kommt es innerhalb von 2 Jahren zu einem dann therapierefraktären **Rezidiv**.

Mit der **Photodynamischen Therapie (PDT)** kann bei einem Teil der Patienten ein verwertbares Sehvermögen erhalten werden.

Chorioretinopathia centralis serosa

Chorioretinopathia centralis serosa

▶ **Definition:** Die zentrale seröse Chorioretinopathie ist gekennzeichnet durch eine **seröse Abhebung der makulären Netzhaut** vom Pigmentepithel, die durch eine **Leckstelle im Pigmentepithel** hervorgerufen wird.

◀ **Definition**

Epidemiologie: Die Erkrankung tritt vorwiegend bei jungen Männern, gelegentlich auch bei jungen Frauen auf.

Epidemiologie: Vor allem junge Männer sind betroffen.

Pathogenese: Die Ursache der Leckage ist nicht bekannt, psychische Einflüsse wie „Stressfaktoren“ werden vermutet. Gefäßspasmen der Choriokapillaris mit vorübergehender Durchblutungsstörung sollen ebenfalls eine Rolle spielen.

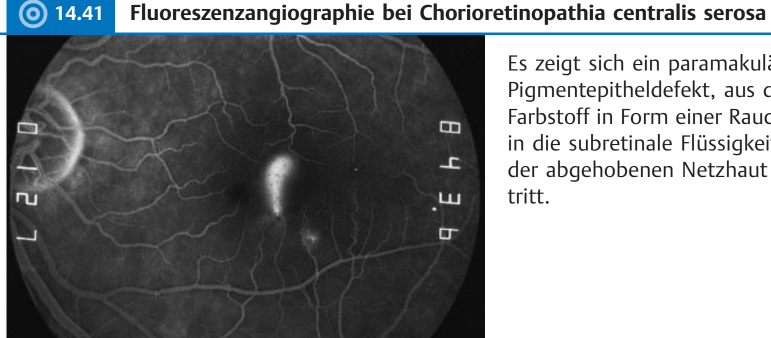
Pathogenese: Die Ursache der Leckage ist nicht bekannt, evtl. spielt Stress eine Rolle.

Klinik: Die typischen Symptome sind **Mikropsie** (Verkleinertsehen), **Metamorphopsie** und **Dunklersehen** mit dem betroffenen Auge. Auch zentrale relative

Klinik: Typisch sind einseitige Mikropsie, **Metamorphopsie**, **Dunklersehen** sowie zentrale relative Gesichtsfelddefekte.



14.41 **Fluoreszenzangiographie bei Chorioretinopathia centralis serosa**



Es zeigt sich ein paramakulärer Pigmentepitheldefekt, aus dem Farbstoff in Form einer Rauchfahne in die subretinale Flüssigkeit unter der abgehobenen Netzhaut austritt.

Gesichtsfeldausfälle kommen vor: Der Patient sieht zentral einen dunklen Fleck.

Diagnostik: Ophthalmoskopisch zeigt sich eine kreisrunde Netzhautabhebung am hinteren Pol.

Die Diagnose wird mittels **Fluoreszenzangiographie** bestätigt: Sie zeigt an der Stelle des Pigmentepitheldefekts einen kontinuierlichen Farbstoffaustritt. Diese Stelle bezeichnet man als **Quellpunkt** (Abb. **14.41**).

Diagnostik: Ophthalmoskopisch sieht man eine relativ scharf begrenzte Abhebung der Netzhaut am hinteren Pol, die meist konzentrisch zur Makula liegt.

Die Diagnose lässt sich am besten durch die **Fluoreszenzangiographie** bestätigen, mit der sich an der Stelle des Pigmentepitheldefekts ein **Quellpunkt** nachweisen lässt, aus dem während der Angiographie kontinuierlich mit Fluoreszein gefärbte Flüssigkeit unter die Netzhaut austritt (Abb. **14.41**). Der Farbstoff tritt bei noch frischen Fällen in Form einer Rauchfahne, bei älteren Fällen in Form eines Tintenkleckses aus.

Therapie: Eine Behandlung ist meist nicht erforderlich, da es zur spontanen Abheilung kommt. Bei Ausbleiben der Spontanheilung kann eine **Laserkoagulation des Quellpunktes** durchgeführt werden. Die Erkrankung rezidiviert häufig.

Therapie: Bei 80–90 % der Patienten verschließt sich die Leckstelle innerhalb einiger Wochen **spontan**, und die subretinale Flüssigkeitsblase wird vom Pigmentepithel resorbiert. Die Symptome verschwinden, und das Sehvermögen kehrt meist auf den Ausgangswert zurück. Rezidive in größerem zeitlichen Abstand sind aber häufig. Bildet sich die Netzhautabhebung nicht innerhalb von 4 Monaten spontan zurück, kann eine milde **Laserkoagulation des Quellpunktes** zu einer Beschleunigung der Abheilung führen.

▶ **Klinischer Fall**

▶ **Klinischer Fall.** Ein 28-jähriger Modefotograf stellt eines Morgens beim Blick durch den Sucher seiner Kamera fest, dass er mit dem rechten Auge dunkler sieht als mit dem linken Auge. Außerdem bemerkt er einen bräunlichen, runden zentralen Fleck, und es fällt ihm auf, dass er Gegenstände mit dem rechten Auge kleiner sieht. Bei der Untersuchung durch den Augenarzt wird ein Sehvermögen von 60 % am betroffenen Auge ermittelt, das sich aber durch Vorsetzen von + 2 Dioptrien auf nahezu 100 % anheben lässt. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes wird ein am hinteren Augenpol gelegenes Netzhautödem diagnostiziert. Die unter der Verdachtsdiagnose **Chorioretinopathia centralis serosa** durchgeführte Fluoreszenzangiographie zeigt den typischen Quellpunkt mit Rauchfahnenphänomen. Auf eine Behandlung wird verzichtet. 8 Wochen später sind die Symptome verschwunden. In der Fluoreszenzangiographie ist keine Leckage mehr nachweisbar. Das unkorrigierte Sehvermögen ist wieder auf 100 % angestiegen. Nach 1 Jahr und weiteren 2 und 3 Jahren erleidet der Patient ein Rezidiv, wobei jeweils neue Quellpunkte auftreten. Auch diesmal heilen die Schübe ab, es verbleibt aber schließlich eine Visusminderung auf 80 %, da es zu einer Pigmentdegeneration der Makula gekommen ist.

Makulaforamen

Makulaforamen

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Entwicklung eines atrophischen Netzhautloches in der Fovea centralis.

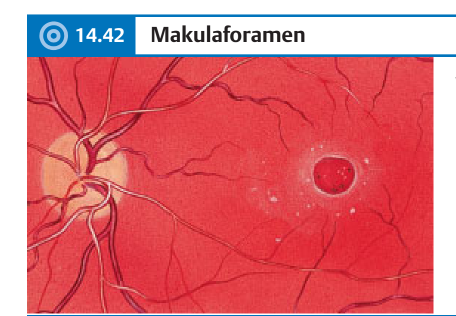
Epidemiologie: Meist sind ältere Frauen betroffen.

Epidemiologie: Das Makulaforamen ist eine häufiger bei Frauen typischerweise im 6.–8. Lebensjahrzehnt auftretende Erkrankung.

Pathogenese: Makulaforamina entstehen meist durch mechanischen Zug einer **epi-**

Pathogenese: Die in der Fovea centralis ohnehin sehr dünne Netzhaut atrophiert. Die häufigste Ursache ist die Entwicklung einer feinen **epiretinalen**

14.42 **Makulaforamen**



Wie ausgestanzt wirkender Defekt der Makula. Im Zentrum rötlich durchscheinende Aderhaut.

14.42

Membran, die durch zentripetalen Zug zur Bildung des Netzhautdefektes führt. Der Membranbildung geht häufig eine **hintere Glaskörperabhebung** voraus (s. S. 243).
Sekundäre Makulaforamina werden nach Traumen, aber auch bei Hypertonus und Arteriosklerose sowie im Rahmen der pathologischen Myopie beobachtet.

retinalen Membran, oft nach **hinterer Glaskörperabhebung**.

Makulaforamina entstehen auch nach Trauma, bei Hypertonus und pathologischer Myopie.

Klinik: Der Patient bemerkt einen plötzlichen deutlichen **Visusabfall** und ein **Zentralskotom**, das von **Metamorphopsien** begleitet wird. Bei etwa 30 % der Patienten tritt ein Makulaforamen mit einer zeitlichen Latenz von Monaten bis Jahren auch am **zweiten Auge** auf. Bei pathologischer Myopie kann ein Makulaforamen zu einer **zentralen Netzhautablösung** führen.

Klinik: Es kommt zu plötzlichem deutlichem Visusabfall, Zentralskotom und Metamorphopsien. Bei pathologischer Myopie kann eine **zentrale Netzhautablösung** entstehen.

Diagnostik: Ophthalmoskopisch zeigt sich ein scharf begrenztes, wie ausgestanzt wirkendes Loch (Abb. **14.42**).

Diagnostik: Das Ophthalmoskop zeigt einen „Stanzdefekt" (Abb. **14.42**).

Therapie: Mit einer **Pars-plana-Vitrektomie** und **Peeling** (Entfernung) der epiretinalen Membran kann häufig das Loch verkleinert und damit die Sehschärfe des Patienten gebessert werden. Regelmäßige Kontrollen des zweiten Auges sollten erfolgen.

Therapie: Sie besteht in **Pars-plana-Vitrektomie** und **Peeling** der epiretinalen Membran.

Myopische Makulopathie

Myopische Makulopathie

▶ **Definition:** Als myopische Makulopathie werden die bei maligner Myopie in der Makula auftretenden Pigmentepithel- und Netzhautveränderungen bezeichnet. Unter einer malignen Myopie versteht man eine auch nach dem 25. Lebensjahr progrediente Myopie mit Werten von mehr als –6 Dioptrien.

◀ Definition

Pathogenese: Der stark verlängerte Bulbus führt zu einer Überdehnung der Bruch-Membran am hinteren Pol. Es entwickeln sich Dehiszenzen in der Bruch-Membran, die als **Lacksprünge** (Abb. **14.43**) bezeichnet werden. Es kommt zu **progredienter chorioretinaler Atrophie**.

Pathogenese: Der verlängerte Bulbus bewirkt Dehiszenzen in der Bruch-Membran (**Lacksprünge**, Abb. **14.43**) und **progrediente chorioretinale Atrophie**.

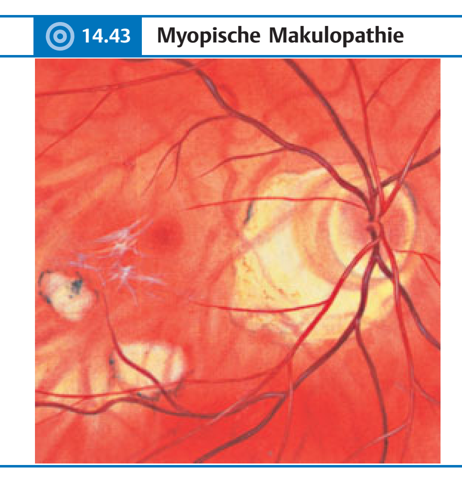
Klinik: Der Patient bemerkt einen zunehmenden Visusabfall trotz adäquater Brillen- oder Kontaktlinsenkorrektur. Aus rupturierten Gefäßen der Choriokapillaris können Blutungen in oder neben der Fovea centralis auftreten, die als **Fuchs-Blutung** bezeichnet werden. Diese bedingen einen plötzlichen starken Visusabfall, der aber nach Resorption der Blutung teilweise reversibel ist. Bei einem Teil der Patienten mit Fuchs-Blutung entsteht durch die Blutung eine **subretinale Neovaskularisation**, die zu einem raschen irreversiblen Visusverlust führen kann. Der Patient bemerkt die Veränderung meist am Auftreten von **Metamorphopsien**. Die chronische Form der Fuchs-Blutung wird als **Fuchs-Fleck** bezeichnet. Dieser besteht aus reaktiv proliferiertem Pigmentepithel und Bindegewebe.
Auch wenn es nicht zu dieser Komplikation kommt, kann die chronisch progrediente Überdehnung des hinteren Pols zur Ausbildung eines **Staphyloma posticum**, einer halbkugeligen Vorwölbung des hinteren Augenpols, führen. Diese geht mit einer Rarefizierung der Aderhaut (Abb. **14.43**) und einer **progressiven Netzhautdegeneration** in dem betroffenen Bereich einher.

Klinik: Trotz adäquater Brillen- oder Kontaktlinsenkorrektur sinkt der Visus zunehmend. Ein plötzlicher Visusabfall ist durch die **Fuchs-Blutung** aus rupturierten Gefäßen der Choriokapillaris bedingt. Diese kann zu einer **subretinalen Neovaskularisation** und so zu **Metamorphopsien** führen. Die chronische Form der Fuchs-Blutung wird als **Fuchs-Fleck** bezeichnet.

Es tritt eine Überdehnung des hinteren Augenpols auf (**Staphyloma posticum**), die zu Rarefizierung der Aderhaut (Abb. **14.43**) mit konsekutiver **Netzhautdegeneration** führt.



14.43 Myopische Makulopathie



Rarefizierung der Aderhautgefäße, myopischer Konus der Papille, Lacksprünge der Makula und Aderhautatrophien unterhalb und temporal der Makula.

Diagnostik: Ophthalmoskopie, Fluoreszenzangiographie.

Therapie: Bei subretinaler Neovaskularisation kann eine **Laserkoagulation** oder photodynamische Therapie versucht werden.

Diagnostik: Die Diagnose wird ophthalmoskopisch gestellt, eine subretinale Neovaskularisation wird fluoreszenzangiographisch nachgewiesen.

Therapie: Bei Entwicklung einer subretinalen Neovaskularisation kann eine **Laserkoagulation** oder eine photodynamische Therapie in geeigneten Fällen die Progression der Membran verhindern. Eine ursächliche Therapie der progressiven Myopie ist nicht bekannt.

Altersbedingte Retinoschisis

▶ Definition

▶ **Definition:** Als altersbedingte oder degenerative Retinoschisis wird eine Spaltung der Netzhaut in eine innere und eine äußere Lamelle im Niveau der äußeren plexiformen Schicht bezeichnet.

Epidemiologie: Meist sind die temporal unteren Quadranten **beider Augen** betroffen und die Veränderung stationär.

Epidemiologie: Bei 80 % der Patienten finden sich **beidseitige Veränderungen**. Meist ist der temporal untere Netzhautquadrant betroffen. Eine Progression der Retinoschisis zur Netzhautmitte tritt nur selten auf.

Klinik und Diagnostik: Im betroffenen Bereich besteht (meist unbemerkt) ein **absolutes Skotom**.

Ophthalmoskopisch zeigt sich eine blasenartige Vorwölbung der Netzhaut, häufig begleitet von **Innenschichtlöchern**.

Klinik und Diagnostik: Meist wird die Erkrankung nicht bemerkt, obwohl mittels Perimetrie ein zu der Läsion kongruenter Gesichtsfelddefekt **(absolutes Skotom)** nachgewiesen werden kann.
Im Ophthalmoskop stellt sich die innere Netzhautlamelle als dünne blasenartige Vorwölbung mit glatter Oberfläche und scharfen Rändern dar. Häufig finden sich **Innenschichtlöcher**, die am besten im Kontaktglas zu sehen sind.

Differenzialdiagnose: Geschlechtsgebundene juvenile Retinoschisis.

Differenzialdiagnose: Abzugrenzen ist die **geschlechtsgebundene juvenile Retinoschisis** (s. S. 290).

Therapie: Nur bei Progression der Schisis mit Bedrohung der Makula oder bei Innen- **und** Außenschichtlöchern ist eine **Ablatiooperation** nötig.

Therapie: Eine Therapie ist meist nicht erforderlich. Entwickeln sich **Netzhautlöcher** in der inneren **und** äußeren Lamelle, so kann eine Netzhautablösung entstehen, die einer operativen Therapie bedarf. Auch bei Progression der Schisis mit Bedrohung der Makula ist eine Ablatiooperation nötig.

14.4.4 Exogen induzierte Netzhauterkrankungen

Retinopathia solaris

▶ Definition

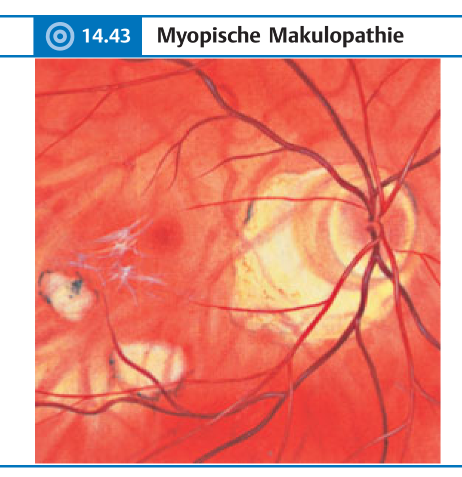
▶ **Definition:** Unter der Retinopathia solaris versteht man eine durch Blick in die Sonne (Beobachten einer Sonnenfinsternis, Drogenrausch) oder Laserexposition verursachte **photochemische Schädigung** der Fovea centralis.

Klinik und Diagnostik: Es kommt zu **Visusabfall**, **Zentralskotom** und Metamor-

Klinik und Diagnostik: Das Sehvermögen ist vorübergehend deutlich reduziert, die Patienten klagen über ein **Zentralskotom** und **Metamorphopsien**. Am Fun-



14.43 Myopische Makulopathie



Rarefizierung der Aderhautgefäße, myopischer Konus der Papille, Lacksprünge der Makula und Aderhautatrophien unterhalb und temporal der Makula.

Diagnostik: Ophthalmoskopie, Fluoreszenzangiographie.

Therapie: Bei subretinaler Neovaskularisation kann eine **Laserkoagulation** oder photodynamische Therapie versucht werden.

Diagnostik: Die Diagnose wird ophthalmoskopisch gestellt, eine subretinale Neovaskularisation wird fluoreszenzangiographisch nachgewiesen.

Therapie: Bei Entwicklung einer subretinalen Neovaskularisation kann eine **Laserkoagulation** oder eine photodynamische Therapie in geeigneten Fällen die Progression der Membran verhindern. Eine ursächliche Therapie der progressiven Myopie ist nicht bekannt.

Altersbedingte Retinoschisis

▶ Definition

▶ **Definition:** Als altersbedingte oder degenerative Retinoschisis wird eine Spaltung der Netzhaut in eine innere und eine äußere Lamelle im Niveau der äußeren plexiformen Schicht bezeichnet.

Epidemiologie: Meist sind die temporal unteren Quadranten **beider Augen** betroffen und die Veränderung stationär.

Epidemiologie: Bei 80 % der Patienten finden sich **beidseitige Veränderungen**. Meist ist der temporal untere Netzhautquadrant betroffen. Eine Progression der Retinoschisis zur Netzhautmitte tritt nur selten auf.

Klinik und Diagnostik: Im betroffenen Bereich besteht (meist unbemerkt) ein **absolutes Skotom**.

Ophthalmoskopisch zeigt sich eine blasenartige Vorwölbung der Netzhaut, häufig begleitet von **Innenschichtlöchern**.

Klinik und Diagnostik: Meist wird die Erkrankung nicht bemerkt, obwohl mittels Perimetrie ein zu der Läsion kongruenter Gesichtsfelddefekt **(absolutes Skotom)** nachgewiesen werden kann.
Im Ophthalmoskop stellt sich die innere Netzhautlamelle als dünne blasenartige Vorwölbung mit glatter Oberfläche und scharfen Rändern dar. Häufig finden sich **Innenschichtlöcher**, die am besten im Kontaktglas zu sehen sind.

Differenzialdiagnose: Geschlechtsgebundene juvenile Retinoschisis.

Differenzialdiagnose: Abzugrenzen ist die **geschlechtsgebundene juvenile Retinoschisis** (s. S. 290).

Therapie: Nur bei Progression der Schisis mit Bedrohung der Makula oder bei Innen- **und** Außenschichtlöchern ist eine **Ablatiooperation** nötig.

Therapie: Eine Therapie ist meist nicht erforderlich. Entwickeln sich **Netzhautlöcher** in der inneren **und** äußeren Lamelle, so kann eine Netzhautablösung entstehen, die einer operativen Therapie bedarf. Auch bei Progression der Schisis mit Bedrohung der Makula ist eine Ablatiooperation nötig.

14.4.4 Exogen induzierte Netzhauterkrankungen

Retinopathia solaris

▶ Definition

▶ **Definition:** Unter der Retinopathia solaris versteht man eine durch Blick in die Sonne (Beobachten einer Sonnenfinsternis, Drogenrausch) oder Laserexposition verursachte **photochemische Schädigung** der Fovea centralis.

Klinik und Diagnostik: Es kommt zu **Visusabfall**, **Zentralskotom** und Metamor-

Klinik und Diagnostik: Das Sehvermögen ist vorübergehend deutlich reduziert, die Patienten klagen über ein **Zentralskotom** und **Metamorphopsien**. Am Fun-

dus eines oder beider Augen sieht man einen kleinen, rundlichen und gelben Herd in der Fovea. Innerhalb von 3–6 Monaten kommt es in den meisten Fällen zu einer weitgehenden Erholung des Visus unter Entwicklung einer **kleinen Makulanarbe**.

phopsien. Ophthalmoskopisch zeigt sich ein Herd in der Fovea, der später **vernarbt**. Meist tritt eine weitgehende Restitutio ein.

Therapie: Eine kausale oder symptomatische Therapie ist nicht bekannt.

Therapie: Es ist keine Therapie bekannt.

Strahlenretinopathie

Strahlenretinopathie

▶ **Definition:** Durch ionisierende Strahlung verursachte Schädigung der kleinen Netzhautgefäße.

◀ **Definition**

Ätiologie: Durch ionisierende Strahlen ausgelöste Netzhautveränderungen können sowohl durch externe Strahlenwirkung als auch durch lokale Strahlenapplikation (z. B. Rutheniumplaque zur Therapie des Aderhautmelanoms) ausgelöst werden. Etwa **100 Gy** sind erforderlich, um durch Schädigung der retinalen Neurone und Photorezeptoren die seltene **akute Strahlenretinopathie** auszulösen. Häufiger ist die mit einer Latenz von Monaten bis Jahren auftretende **verzögerte Form der Strahlenretinopathie**. Diese wird bereits durch Dosen von **30 Gy** verursacht und betrifft vor allem die Kapillaren von Netzhaut und Papille.

Ätiologie: Ab **30 Gy** sind Strahlenschäden der Netzhautgefäße (**verzögerte Form der Strahlenretinopathie**) zu befürchten, ab **100 Gy** auch Strahlenschäden der Photorezeptoren (**akute Strahlenretinopathie**).

Klinik und Diagnostik: Die Bestrahlung führt meist erst nach Jahren zu einer **retinalen Mikroangiopathie**, die sich im Ophthalmoskop durch Cotton-wool-Herde, Blutungen, Mikroaneurysmen und harte Exsudate zeigt. Im weiteren Verlauf entwickeln sich **nichtperfundierte Areale**, die zur Entstehung von Neovaskularisationen führen können. Der Visus wird vor allem durch die Entwicklung eines **Makulaödems** bedroht.

Klinik und Diagnostik: Ophthalmoskopisch zeigt sich die **Mikroangiopathie** durch Cotton-wool-Herde, Blutungen, Mikroaneurysmen, später auch **nichtperfundierte Areale**. Bei **Makulaödem** ist der Visus reduziert.

Therapie: Bei Vorliegen von Neovaskularisationen werden nichtperfundierte Netzhautareale **laserkoaguliert**. Das Makulaödem ist therapierefraktär.

Therapie: Bei Vorliegen von Neovaskularisationen ist **Laserkoagulation** erforderlich.

Resochin-Makulopathie

Resochin-Makulopathie

▶ **Definition:** Als Resochin-Makulopathie werden Pigmentepithelveränderungen der Makula bezeichnet, die nach längerer Einnahme von **Chloroquin** oder **Hydroxychloroquin** auftreten können.

◀ **Definition**

Pathogenese: Die Chloroquintoxizität setzt ab einer Tagesdosis von 300 mg ein. Hydroxychloroquin ist weniger toxisch, eine tägliche Dosis von 750 mg sollte aber auf Dauer nicht überschritten werden. Die Medikamente werden in die retinalen Pigmentepithelzellen eingelagert und führen dort zu Schädigungen, die auch nach ihrem Absetzen fortdauern und irreversibel sind.

Pathogenese: Ab einer kritischen Tagesdosis kommt es zur toxischen, irreversiblen Schädigung des Pigmentepithels, die nach dem Absetzen andauert.

Klinik und Diagnostik: Die Schädigung des Pigmentepithels im Bereich der Makula geht mit einer **langsam progredienten Visusminderung** und **vermindertem Farbensehen** einher. Ophthalmoskopisch findet sich eine ringförmige Depigmentierung der Makula, die als **„bull's eye"** beschrieben wird (Abb. **14.44**).

Klinik und Diagnostik: Es finden sich ein **progredienter Visusabfall**, **vermindertes Farbsehen** und eine ringförmige Depigmentierung der Makula (**bull's eye**, Abb. **14.44**).

14.44 Resochin-Makulopathie, Fluoreszenzangiographie

Fast ringförmige, feinkörnige Pigmentepitheldefekte, durch die die Fluoreszenz der Aderhaut sichtbar wird (sog. bull's eye).



14.44

▶ Merke

▶ **Merke:** Wichtig ist die Prophylaxe der Resochin-Makulopathie durch regelmäßige Untersuchung des Visus, des Farbensehens und des EOGs. Die Kontrollabstände richten sich nach der eingenommenen Tagesdosis.

Differenzialdiagnose: Pigmentretinopathie durch Phenothiazine.

Differenzialdiagnose: Auch Phenothiazine können eine Pigmentretinopathie verursachen.

Therapie: Es ist keine Therapie bekannt.

Therapie: Eine Therapie der Resochin-Makulopathie gibt es nicht. Während sich die Resochin-Ablagerungen in der Hornhaut (s. S. 113) wieder zurückbilden, bleibt der Makulabefund unverändert.

Traumatische Netzhautveränderungen

Sie entstehen häufig im Rahmen des stumpfen Bulbustraumas (**Contusio bulbi**). Die häufigste traumatische Netzhautveränderung ist die **Commotio retinae**, die sich ophthalmoskopisch als weißliches, sog. **Berlin-Ödem** darstellt. Es bildet sich spontan zurück, kann aber auch zu einem Netzhautloch mit **Netzhautablösung** führen.

Traumatische Netzhautveränderungen

Traumatische Netzhautveränderungen entstehen häufig im Rahmen des stumpfen Bulbustraumas, der **Contusio bulbi**. Die häufigste traumatische Netzhautveränderung ist die **Commotio retinae**, die sich ophthalmoskopisch als **Berlin-Ödem** darstellt. Das weißlich imponierende Ödem findet sich meistens an der Stelle des Aufpralls eines Fremdkörpers auf den Bulbus. Es kann aber auch im Sinne eines Contre-coup-Effektes an der gegenüberliegenden Seite des Bulbus auftreten. Das Berlin-Ödem bildet sich innerhalb einiger Tage spontan zurück. Als Folge eines Berlin-Ödems kann sich aber ein **Netzhautforamen** entwickeln, das, wenn es in der Netzhautperipherie liegt, zu einer **Netzhautablösung** prädisponiert.

Als **Aderhautruptur** wird ein bogenförmiger, am hinteren Augenpol gelegener Riss der Bruch-Membran (Abb. **10.15c**, S. 198) bezeichnet. Er entsteht durch Überdehnung der Membran bei Contusio bulbi und kann von Blutungen begleitet sein. Der **Visus** ist **reduziert**. Die Aderhautruptur heilt narbig ab und kann durch eine **subretinale Neovaskularisation** kompliziert werden.

Als **Aderhautruptur** wird ein bogenförmiger, am hinteren Augenpol gelegener Riss der Bruch-Membran (Abb. **10.15c**, S. 198) bezeichnet. Er entsteht durch die starke Deformierung des Bulbus bei Contusio bulbi, die zur Überdehnung der relativ starren Bruch-Membran führt. Ophthalmoskopisch findet sich eine Dehiszenz des Pigmentepithels, durch die die helle Sklera sichtbar wird. Bei Ruptur der unter der Bruch-Membran gelegenen Aderhautgefäße treten **Blutungen** auf. Häufig verlaufen Aderhautrupturen konzentrisch um den N. opticus. Je nach Lage der Läsion kommt es zu geringen bis schweren **Visuseinbußen**. Die Aderhautruptur heilt unter Vernarbung ab, kann später aber durch das Auftreten einer **subretinalen Neovaskularisation** kompliziert werden.

Das **traumatische Makulaforamen** entwickelt sich aus einem **Berlin-Ödem** der Makula oder entsteht durch direkten Zug des Glaskörpers an der Makula während des Traumas. Die Folge ist ein **Zentralskotom**, meist mit Metamorphopsien.

Das **traumatische Makulaforamen** ist ebenfalls Folge eines stumpfen Bulbustraumas. Es kann sich aus einem **Berlin-Ödem der Makula** entwickeln oder durch direkten Zug des Glaskörpers an der Innenfläche der Netzhaut während der Contusio bulbi resultieren. Aus dem Makulaforamen entsteht meist keine Netzhautablösung. Der Patient bemerkt aber ein **Zentralskotom** mit permanenter deutlicher Minderung der Sehschärfe und meist Metamorphopsien.

Schwere Kontusionen können zu **Abriss der Glaskörperbasis** oder **Einrissen der peripheren Netzhaut** und so meist zu Netzhautablösung führen, die einer **chirurgischen Therapie** bedarf.

Schwere Bulbuskontusionen können, bedingt durch die Deformation des Bulbus, zum **Abriss der Glaskörperbasis** oder zu Einrissen unterschiedlicher Größe in der peripheren Netzhaut führen. Besonders gefährdet sind Augen mit Achsenmyopie oder äquatorialen Netzhautdegenerationen, da hier die Netzhaut anlagebedingt bereits verdünnte Areale aufweist. **Traumatische Netzhautrisse** führen größtenteils zur Entwicklung einer Netzhautablösung, die einer **chirurgischen Therapie** bedarf. Stumpfe Bulbustraumata sind bei Kindern die häufigste Ursache einer Netzhautablösung.

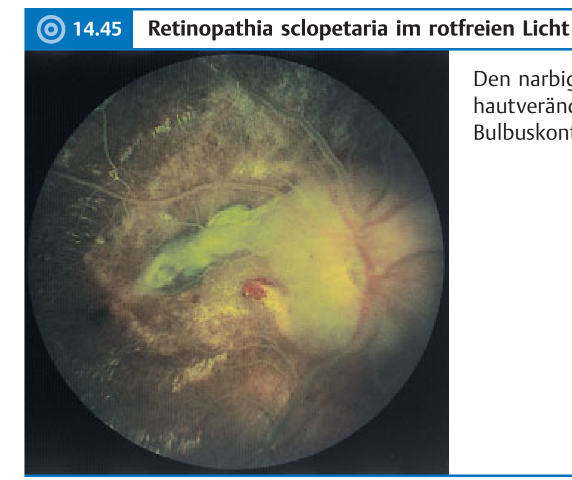
Als **Retinopathia traumatica Purtscher** bezeichnet man **Cotton-wool-Herde, Blutungen** und ein **Papillenödem**, die durch eine traumatisch bedingte, starke Druckerhöhung im Bauch- und Brustraum entstehen.

Als **Retinopathia traumatica Purtscher** werden Netzhautveränderungen bezeichnet, die durch eine traumatisch bedingte, starke Druckerhöhung im Bauch- und Brustbereich hervorgerufen werden. Sie bestehen aus **Cotton-wool-Herden, Blutungen und einem Papillenödem**. Die Pathogenese ist nicht genau bekannt. Möglicherweise liegen den Veränderungen Fettembolien der retinalen Gefäße zugrunde. Die Netzhautläsionen bilden sich spontan zurück, eine permanente Visusreduktion ist jedoch möglich.

Als **Retinopathia sclopetaria** werden großflächige Pigmentepithel- und Netzhautnarben nach stumpfem Bulbustrauma bezeichnet (Abb. **14.45**).

Als **Retinopathia sclopetaria** werden großflächige, narbige Netzhaut- und Pigmentepithelveränderungen bezeichnet (Abb. **14.45**). Sie entstehen nach schweren **Bulbuskontusionen** im Bereich der Aufschlagstelle des Fremdkörpers, aber auch auf der gegenüberliegenden Bulbusseite durch Aufprall des Glaskörpers im Sinne eines Contre coup.

14.45 Retinopathia sclopetaria im rotfreien Licht



Den narbigen papillennahen Netzhautveränderungen liegt eine schwere Bulbuskontusion zu Grunde.



▶ **Klinischer Fall.** Ein 20-jähriger kurzsichtiger Student wird beim Tennis von einem Ball ins Auge getroffen. Er bemerkt einen sofortigen Visusverlust und hat starke Schmerzen. Bei der notfallmäßigen Einlieferung in die nächste Augenabteilung wird ein **Hyphäma** und ein stark **erhöhter Augendruck** diagnostiziert. Nach Gabe von Diamox lassen die Schmerzen nach, der Patient wird stationär aufgenommen. Am nächsten Tag ist das Hyphäma bereits teilweise resorbiert, es werden Irisstrukturen erkennbar. Es zeigt sich, dass die **Linse subluxiert** ist. Wegen des fehlenden Einblickes in tiefere Augenabschnitte wird eine Ultraschalluntersuchung durchgeführt. Sie zeigt eine Glaskörperblutung und gibt Anlass zu Verdacht auf eine **umschriebene Netzhautablösung** in der temporalen Peripherie. 2 Tage später ist das Hyphäma weitgehend resorbiert. Die Glaskörperblutung klart jedoch nicht auf. Eine erneute Ultraschalluntersuchung zeigt jetzt eine sichere Ablatio retinae. Der Patient wird daher am nächsten Tag operiert. In einer kombinierten Operation werden die luxierte Linse und der getrübte Glaskörper entfernt. Es zeigt sich ein traumatischer Netzhautriss, der mit einer Segmentplombe und Kryokoagulation versorgt wird. Der postoperative Verlauf gestaltet sich komplikationslos. Die Netzhaut liegt wieder an. Das Sehvermögen beträgt bei Entlassung 50 % mit Aphakiekorrektur. 2 Monate später wird der Patient mit einer Kontaktlinse versorgt.

◀ **Klinischer Fall**

Entzündliche Netzhauterkrankungen

Entzündliche Netzhauterkrankungen

Zytomegalie-Retinitis

s. S. 273.

Zytomegalie-Retinitis

s. S. 273.

Röteln-Retinopathie

Röteln-Retinopathie

▶ **Definition:** Durch eine pränatal erworbene Rötelninfektion bedingte Netzhautveränderungen.

◀ **Definition**

Klinik und Diagnostik: Das kongenitale Rötelnsyndrom (Embryopathia rubeolosa, s. S. 159 und Abb. **14.46**) kann nicht nur den vorderen Augenabschnitt in Form einer **kongenitalen Katarakt**, sondern auch die Netzhaut betreffen. Typischerweise finden sich am gesamten Fundus feinkörnige **Pigmentepithelvernarbungen**, die keine Progression zeigen. Der Visus ist meist nicht beeinträchtigt, auch wenn in der Makula Pigmentverklumpungen zu beobachten sind.

Klinik und Diagnostik: Beim kongenitalen Rötelnsyndrom (Abb. **14.46**) findet sich eine **feinkörnelige Granulierung des Pigmentepithels** (Narben nach Retinitis). Es handelt sich um stationäre Veränderungen, meist ohne Visusverlust.

Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch muss an eine abgelaufene luetische Chorioretinitis (sog. Pfeffer-und-Salz-Fundus) oder andere Virus-Retinopathien gedacht werden (z. B. Masern). Die Abgrenzung gegenüber hereditären Netzhauterkrankungen (Retinopathia pigmentosa) erfolgt mittels Elektrophysiologie, die bei der Röteln-Retinopathie normale Befunde zeigt.

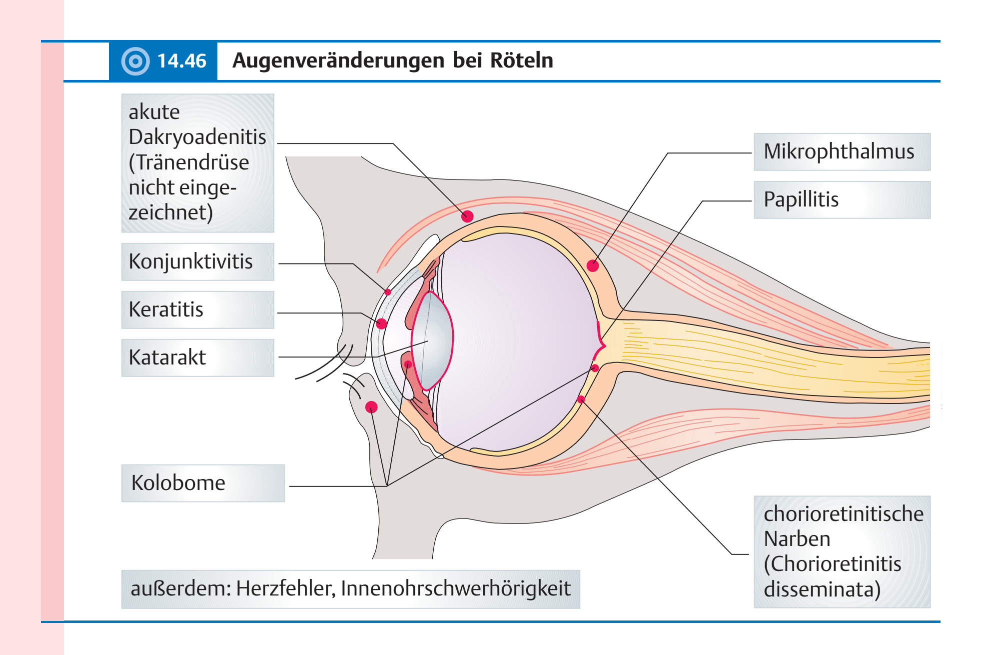
Differenzialdiagnose: Abgegrenzt werden müssen die kongenitale Luesinfektion (Pfeffer-und-Salz-Fundus), andere Virus-Retinopathien und Retinopathia pigmentosa.

Therapie: Da die Veränderungen stationärer Natur sind, bedürfen sie keiner Behandlung.

Therapie: Es ist keine Therapie erforderlich.



14.46 Augenveränderungen bei Röteln



Akutes retinales Nekrosesyndrom

Akutes retinales Nekrosesyndrom

▶ Definition

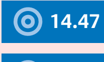
▶ **Definition:** Akute Netzhautnekrose aufgrund einer ein- oder beidseitig auftretenden **schwersten Immunvaskulitis** retinaler Arterien und Venen.

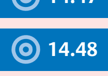
Ätiologie: Evtl. ist Herpes-simplex- oder Herpes-zoster-Virus nachweisbar.

Klinik und Diagnostik: Ophthalmoskopisch zeigen sich weiße, von **Blutungen** umgebene Netzhautnekrosen (Abb. **14.47**), die rasch fortschreiten und in wenigen Tagen zur Erblindung führen. Die Folgen sind chorioretinitische Narben (Abb. **14.48**), evtl. **Optikusatrophie** und **Ablatio**.

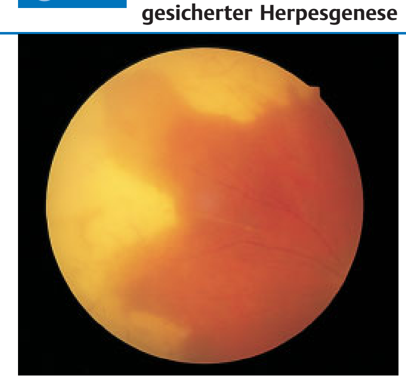
Ätiologie: In einem Teil der Fälle kann Herpes-simplex- oder Herpes-zoster-Virus als Erreger nachgewiesen werden.

Klinik und Diagnostik: Ophthalmoskopisch findet sich eine in der Fundusperipherie beginnende, rasch progrediente Netzhautnekrose, die innerhalb weniger Tage zur Erblindung des betroffenen Auges führt. Die befallene Netzhaut ist als Folge der Nekrose weißlich verfärbt und von **Blutungen** umgeben (Abb. **14.47**). Es bilden sich ausgedehnte chorioretinitische Narben (Abb. **14.48**). In der Folge entwickeln sich nicht selten eine **Optikusatrophie** und ausgehend von den

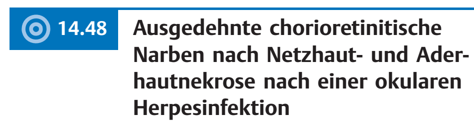




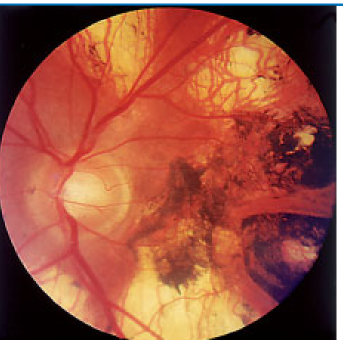
14.47 Akute Netzhautnekrose bei gesicherter Herpesgenese



Reduzierter Funduseinblick durch entzündliche Trübungen des Glaskörpers, dreieckige Nekroseareale der Netzhaut, in deren Spitze durch die Vaskulitis weißlich veränderte retinale Arterien münden.



14.48 Ausgedehnte chorioretinitische Narben nach Netzhaut- und Aderhautnekrose nach einer okularen Herpesinfektion



Nekrosearealen große atrophische Netzhautlöcher, die zu einer **Ablösung der Netzhaut** führen können.

Therapie: Die Therapie besteht in der hochdosierten Gabe des Antiherpetikums **Aciclovir** und von **Steroiden**, um die Immunvaskulitis einzudämmen. Bei Ablatio wird, wenn möglich, operiert. Häufig ist die Netzhautablösung jedoch inkurabel und die Prognose quoad visum schlecht.

Therapie: Behandelt wird mit hohen Dosen von Aciclovir und **Steroiden**. Bei Ablatio retinae wird, wenn möglich, operiert.

14.4.5 Hereditäre Netzhauterkrankungen

Retinopathia pigmentosa

14.4.5 Hereditäre Netzhauterkrankungen

Retinopathia pigmentosa

▶ **Definition:** Als Retinopathia (Retinitis) pigmentosa wird eine Gruppe von Erkrankungen bezeichnet, die durch einen **progredienten Visusverlust**, **progrediente Gesichtsfelddefekte**, **Nachtblindheit** und ein **stark verändertes oder nicht mehr ableitbares ERG beider Augen** gekennzeichnet sind. Ophthalmoskopisch zeigt sich häufig eine sogenannte **Pigment-Retinopathie**, die aus knochenbälkchenartigen Hyperpigmentierungen in der mittleren und äußeren Netzhautperipherie besteht.

◀ **Definition**

Ätiologie, Pathogenese und Klassifikation: Charakteristikum der Erkrankung ist ein **Verlust der Photorezeptoren** und eine **Funktionsstörung des Pigmentepithels** an beiden Augen. Sie wird vererbt (**primäre Retinopathia pigmentosa**) oder tritt als Begleiterscheinung im Rahmen einer generalisierten Stoffwechselerkrankung auf (**sekundäre Retinopathia pigmentosa**, Tab. **14.7**).
Die **primäre Retinopathia pigmentosa** wird am häufigsten **autosomal-rezessiv** (50–80 % der Fälle), seltener autosomal-dominant (10 % der Fälle), noch seltener X-chromosomal rezessiv vererbt. Man unterscheidet folgende **Formen**:

- **Stäbchen-Zapfen-Degeneration** (klassische Retinopathia pigmentosa, häufigste Form, betrifft anfangs vor allem die Stäbchen)
- **Zapfen-Stäbchen-Degeneration** (betrifft anfangs vor allem die Zapfen)
- **Retinopathia pigmentosa sine pigmento** (in der Regel eine Frühform, bei der sich die Funktionsstörung des Pigmentepithels noch nicht manifestiert)
- **Usher-Syndrom** (Retinopathia pigmentosa plus kongenitale Innenohrschwerhörigkeit)
- **kongenitale Amaurose (Leber)**
- **Retinitis punctata albescens** (s. S. 289).

Ätiologie, Pathogenese und Klassifikation: Die Erkrankung ist erblich (**primäre** R. p., meist **autosomal-rezessiv** vererbt) oder tritt bei generalisierten Stoffwechselerkrankungen auf (**sekundäre** R. p., Tab. **14.7**). Sie geht mit **Verlust der Photorezeptoren** und **Dysfunktion des Pigmentepithels** einher.
Formen der **primären Retinopathia pigmentosa** sind:

- Stäbchen-Zapfen-Degeneration (häufigste Form)
- Zapfen-Stäbchen-Degeneration
- Retinopathia pigmentosa sine pigmento
- Usher-Syndrom
- kongenitale Amaurose (Leber)
- Retinitis punctata albescens (s. S. 289).

Klinik: Bei der **Stäbchen-Zapfen-Degeneration** beginnt die Degeneration der Stäbchen in der mittleren Netzhautperipherie und schreitet langsam nach zentral und peripher fort. Symptome sind **Nachtblindheit** und **progrediente Ring-**

Klinik: Bei der **Stäbchen-Zapfen-Degeneration** kommt es zur **Nachtblindheit mit progredienten Ringskotomen**. Im fort-

14.7 Grunderkrankungen bei sekundärer Retinopathia pigmentosa (Auswahl)

Erkrankung	*zusätzliche Befunde (Auswahl)*
Abetalipoproteinämie	Steatorrhö, zerebellare Ataxie, Neuropathie
Cockayne-Syndrom	Zwergwuchs, Retardierung, Taubheit, Psychosen
Friedreich-Ataxie	Ataxie, Nystagmus, EKG-Veränderungen
Kearns-Sayre-Syndrom	okulare Myopathie, Rhythmusstörungen, Minderwuchs
Laurence-Moon-Bardet-Biedl-Syndrom	geistige Behinderung, Polydaktylie, Fettleibigkeit, Taubheit
Mukopolysaccharidosen	Skelett-Abnormalitäten, geistige Retardierung
Neuronale Zeroid-Lipofuszinosen	Ataxie, Hypotonie, Mikrozephalie
Refsum-Syndrom	Taubheit, Hepatomegalie, Ataxie, geistige Retardierung

14.7

Nekrosearealen große atrophische Netzhautlöcher, die zu einer **Ablösung der Netzhaut** führen können.

Therapie: Die Therapie besteht in der hochdosierten Gabe des Antiherpetikums **Aciclovir** und von **Steroiden**, um die Immunvaskulitis einzudämmen. Bei Ablatio wird, wenn möglich, operiert. Häufig ist die Netzhautablösung jedoch inkurabel und die Prognose quoad visum schlecht.

Therapie: Behandelt wird mit hohen Dosen von Aciclovir und **Steroiden**. Bei Ablatio retinae wird, wenn möglich, operiert.

14.4.5 Hereditäre Netzhauterkrankungen

Retinopathia pigmentosa

14.4.5 Hereditäre Netzhauterkrankungen

Retinopathia pigmentosa

▶ **Definition:** Als Retinopathia (Retinitis) pigmentosa wird eine Gruppe von Erkrankungen bezeichnet, die durch einen **progredienten Visusverlust**, **progrediente Gesichtsfelddefekte**, **Nachtblindheit** und ein **stark verändertes oder nicht mehr ableitbares ERG beider Augen** gekennzeichnet sind. Ophthalmoskopisch zeigt sich häufig eine sogenannte **Pigment-Retinopathie**, die aus knochenbälkchenartigen Hyperpigmentierungen in der mittleren und äußeren Netzhautperipherie besteht.

◀ **Definition**

Ätiologie, Pathogenese und Klassifikation: Charakteristikum der Erkrankung ist ein **Verlust der Photorezeptoren** und eine **Funktionsstörung des Pigmentepithels** an beiden Augen. Sie wird vererbt (**primäre Retinopathia pigmentosa**) oder tritt als Begleiterscheinung im Rahmen einer generalisierten Stoffwechselerkrankung auf (**sekundäre Retinopathia pigmentosa**, Tab. **14.7**).
Die **primäre Retinopathia pigmentosa** wird am häufigsten **autosomal-rezessiv** (50–80 % der Fälle), seltener autosomal-dominant (10 % der Fälle), noch seltener X-chromosomal rezessiv vererbt. Man unterscheidet folgende **Formen**:

- **Stäbchen-Zapfen-Degeneration** (klassische Retinopathia pigmentosa, häufigste Form, betrifft anfangs vor allem die Stäbchen)
- **Zapfen-Stäbchen-Degeneration** (betrifft anfangs vor allem die Zapfen)
- **Retinopathia pigmentosa sine pigmento** (in der Regel eine Frühform, bei der sich die Funktionsstörung des Pigmentepithels noch nicht manifestiert)
- **Usher-Syndrom** (Retinopathia pigmentosa plus kongenitale Innenohrschwerhörigkeit)
- **kongenitale Amaurose (Leber)**
- **Retinitis punctata albescens** (s. S. 289).

Ätiologie, Pathogenese und Klassifikation: Die Erkrankung ist erblich (**primäre** R. p., meist **autosomal-rezessiv** vererbt) oder tritt bei generalisierten Stoffwechselerkrankungen auf (**sekundäre** R. p., Tab. **14.7**). Sie geht mit **Verlust der Photorezeptoren** und **Dysfunktion des Pigmentepithels** einher.
Formen der **primären Retinopathia pigmentosa** sind:

- Stäbchen-Zapfen-Degeneration (häufigste Form)
- Zapfen-Stäbchen-Degeneration
- Retinopathia pigmentosa sine pigmento
- Usher-Syndrom
- kongenitale Amaurose (Leber)
- Retinitis punctata albescens (s. S. 289).

Klinik: Bei der **Stäbchen-Zapfen-Degeneration** beginnt die Degeneration der Stäbchen in der mittleren Netzhautperipherie und schreitet langsam nach zentral und peripher fort. Symptome sind **Nachtblindheit** und **progrediente Ring-**

Klinik: Bei der **Stäbchen-Zapfen-Degeneration** kommt es zur **Nachtblindheit mit progredienten Ringskotomen**. Im fort-

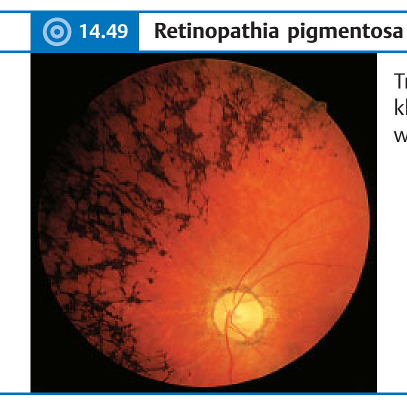
14.7 Grunderkrankungen bei sekundärer Retinopathia pigmentosa (Auswahl)

Erkrankung	*zusätzliche Befunde (Auswahl)*
Abetalipoproteinämie	Steatorrhö, zerebellare Ataxie, Neuropathie
Cockayne-Syndrom	Zwergwuchs, Retardierung, Taubheit, Psychosen
Friedreich-Ataxie	Ataxie, Nystagmus, EKG-Veränderungen
Kearns-Sayre-Syndrom	okulare Myopathie, Rhythmusstörungen, Minderwuchs
Laurence-Moon-Bardet-Biedl-Syndrom	geistige Behinderung, Polydaktylie, Fettleibigkeit, Taubheit
Mukopolysaccharidosen	Skelett-Abnormalitäten, geistige Retardierung
Neuronale Zeroid-Lipofuszinosen	Ataxie, Hypotonie, Mikrozephalie
Refsum-Syndrom	Taubheit, Hepatomegalie, Ataxie, geistige Retardierung

14.7



14.49 **Retinopathia pigmentosa**



Trias aus knochenbälkchenartigen Pigmentverklumpungen, verengten retinalen Gefäßen und wachsgelber (atrophischer) Papille.

geschrittenen Stadium ist ein **Flintenrohrgesichtsfeld** typisch.

skotome. Häufig bleibt dem Patienten für viele Jahre ein sog. **Flintenrohrgesichtsfeld** erhalten mit erstaunlich gutem Visus bei weitgehendem Ausfall der peripheren Gesichtsfeldanteile.

Bei der **Zapfen-Stäbchen-Degeneration** kommt es **frühzeitig zu Störungen des Farbsinns, Kontrastempfindens und zu Visusreduktion** und erst in der Spätphase zu Nachtblindheit.

Die **Zapfen-Stäbchen-Degeneration** betrifft bereits frühzeitig Stäbchen **und** Zapfen, führt allerdings erst in der Spätphase der Erkrankung zu einer Nachtblindheit. Dafür sind durch die Zapfendegeneration die zentralen Netzhautfunktionen wie **Farbsinn, Kontrastempfinden** und **Visus frühzeitig gestört**. Eine Pigment-Retinopathie wird seltener beobachtet als bei der Stäbchen-Zapfen-Degeneration.

Bei der **kongenitalen Amaurose Leber** liegt bereits bei Geburt eine beidseitige **Blindheit** vor.

Das Kennzeichen der **kongenitalen Amaurose Leber** ist die **fehlende Lichtperzeption** des Kindes. Der Augenhintergrund sieht in der frühen Kindheit noch normal aus, entwickelt später aber die typische Pigment-Retinopathie (s. u).

Diagnostik: Das Ophthalmoskop zeigt ein charakteristisches Bild (Abb. **14.49**).

Diagnostik: Das Ophthalmoskop zeigt typischerweise **knochenbälkchenartige Pigmentverklumpungen**, stark **verengte retinale Gefäße** und eine wachsgelbe **Papillenatrophie** (Abb. **14.49**).

Die **stark verminderten bis erloschenen Potenziale im Elektoretinogramm** sichern die Diagnose.

Die Diagnose kann durch die **stark verminderten bis erloschenen Potenziale im ERG** gesichert werden, insbesondere bei Retinopathia pigmentosa sine pigmento und kongenitaler Amaurose (Leber): Bei letzterer sind die Potenziale erloschen.

Differenzialdiagnose: Als **Pseudoretinitis pigmentosa** werden **postentzündliche** (z. B. nach Lues- oder Röteln-Retinitis) oder bei **Xerophthalmie** auftretende **Pigmentepithel- und Netzhautveränderungen** bezeichnet, die eine Retinitis pigmentosa vortäuschen, aber keine Progredienz zeigen.

Differenzialdiagnose: Von der Retinopathia pigmentosa muss die **Pseudoretinitis pigmentosa** abgegrenzt werden, die zwar Pigmentverklumpungen der Netzhaut und Gesichtsfelddefekte aufweist, bei der aber die übrigen Kriterien der klassischen Retinopathia pigmentosa wie ein nicht ableitbares ERG und Progredienz der funktionellen und morphologischen Veränderungen fehlen. Meist liegt ein **Zustand nach entzündlicher Netzhauterkrankung** (z. B. bei Lues, s. Tab. **10.2**, S. 184 oder Röteln, s. S. 283) vor, die Pseudoretinitis pigmentosa kommt aber auch im Zusammenhang mit einer **Xerophthalmie** vor.

Therapie: Es ist keine kausale Behandlung bekannt. Eine **genetische Beratung** sollte erfolgen.

Therapie: Eine ursächliche Therapie ist bei der primären Retinopathia pigmentosa nicht bekannt. Lediglich die Operation der häufig frühzeitig auftretenden Katarakt kann zu einer Verbesserung des Visus, aber nicht der Gesichtsfeldausfälle beitragen. Wichtig ist vor allem die **genetische Beratung**.

Chorioideremie und Atrophia gyrata

Chorioideremie und Atrophia gyrata

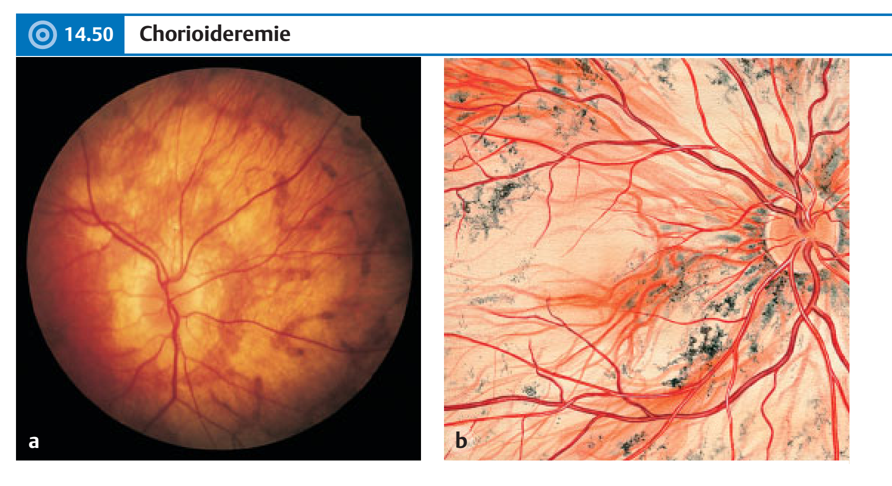
▶ **Definition**

▶ **Definition:** Chorioideremie und Atrophia gyrata sind erbliche degenerative Erkrankungen, deren ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen primär in der **Aderhaut** liegen.

Ätiologie: Bei der Atrophia gyrata liegt ein Mangel an Ornithin-Amino-Transferase mit 10-fach erhöhten Ornithinspiegeln vor.

Ätiologie: Die Chorioideremie wird X-chromosomal-rezessiv vererbt. Die autosomal-rezessiv vererbte Atrophia gyrata beruht auf einem Mangel des Enzyms Ornithin-Amino-Transferase. Dies hat Ornithinspiegel zur Folge, die bis zu 10-mal höher sind als bei Gesunden.

14.50 Chorioideremie



a Ophthalmoskopischer Befund. **b** Detailzeichnung.

Beide Abbildungen zeigen ausgedehnte, zum Teil konfluierende Areale atrophischen Pigmentepithels, durch die – insbesondere in **b** – die Aderhautgefäße vor der weißen Sklera sichtbar sind. Zusätzlich knochenbälkchenartige Pigmentverklumpungen und peripapilläre atrophische Areale.

14.50

Klinik und Diagnostik: Die **Chorioideremie** beginnt meist in der frühen Jugend. Ähnlich wie bei der Retinopathia pigmentosa entwickeln sich **Nachtblindheit** und eine progrediente **Einschränkung des peripheren Gesichtsfeldes**. Am Augenhintergrund sieht man große, wie ausgestanzt wirkende Areale **atrophierten Pigmentepithels mit gleichzeitigem Verlust der Choriokapillaris**, so dass die großen Aderhautgefäße vor der weißen Sklera sichtbar werden (Abb. **14.50**).
Die Veränderungen liegen anfangs in der mittleren Netzhautperipherie, dehnen sich aber nach zentral und peripher aus, bis schließlich nur noch eine zentrale Insel intakter Netzhaut übrig bleibt, die erst nach vielen Jahren ebenfalls der Atrophie anheim fällt. Das zentrale Sehvermögen kann daher bis in die 3. oder 4. Dekade erhalten bleiben.
Die **Atrophia gyrata** beginnt meist um das 10. Lebensjahr. Sie führt ähnlich wie die Chorioideremie zu einem Verlust von Pigmentepithel und Choriokapillaris mit Entwicklung von **Nachtblindheit** und **Gesichtsfelddefekten**. Es besteht eine ringförmige Atrophie der Aderhaut in der mittleren Peripherie.
Bei beiden Erkrankungen sind die **Potenziale im ERG stark reduziert** bis erloschen.

Klinik und Diagnostik: Die **Chorioideremie** zeigt ähnliche Symptome wie die Retinopathia pigmentosa. Am Fundus sieht man wie ausgestanzt wirkende **Defekte von Pigmentepithel und Choriokapillaris** (Abb. **14.50**).

Im Krankheitsverlauf dehnen sich die Veränderungen aus, bis schließlich nur eine zentrale Insel intakter Netzhaut übrig bleibt, die erst nach vielen Jahren ebenfalls atrophiert.

Bei **Atrophia gyrata** treten ähnlich wie bei Chorioideremie **Nachtblindheit** und **Gesichtsfelddefekte** auf. Es besteht eine ringförmige Aderhautatrophie.

Das **ERG** ist in beiden Fällen **stark verändert**.

Differenzialdiagnose: Die Chorioideremie muss gegenüber den verschiedenen Typen der Retinopathia pigmentosa, der hohen Myopie und der Atrophia gyrata abgegrenzt werden. Bei der Frage des Vererbungsmodus hilft oft die Untersuchung der **weiblichen Carrier**, da diese meist asymptomatische **Fundusveränderungen** in Form von Pigmentepithelveränderungen aufweisen.

Differenzialdiagnose: Die Erkrankungen müssen voneinander und die Chorioideremie von der Retinopathia pigmentosa abgegrenzt werden. Die Untersuchung der Mutter ist hilfreich.

Therapie: Bei Chorioideremie ist keine Therapie möglich. Die Atrophia gyrata dagegen ist eine der wenigen erblichen Netzhautdegenerationen, die behandelbar sind. Die Therapie besteht in der Gabe von **Vitamin B_6** und einer **argininarmen Diät**.

Therapie: Die Atrophia gyrata wird durch Gabe von **Vitamin B_6** und **argininarme Diät** behandelt.

Vitelliforme Makuladegeneration (Morbus Best)

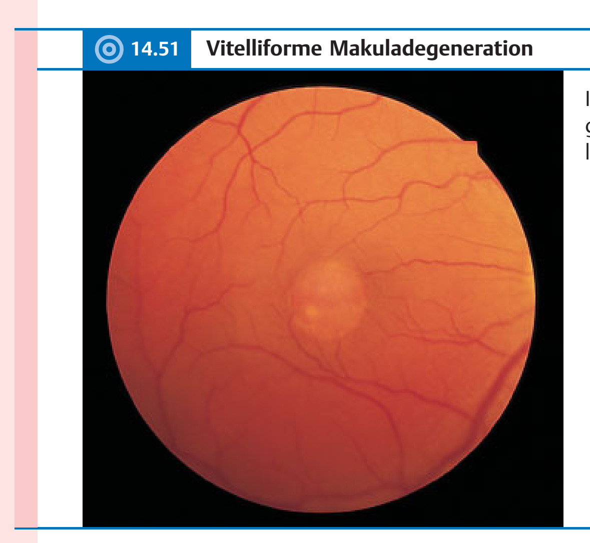
Vitelliforme Makuladegeneration (Morbus Best)

▶ **Definition:** Bei dieser Erkrankung, auch **vitelliforme Makuladystrophie** genannt, handelt es sich um eine auf die Makula beschränkte Degeneration von Pigmentepithel und Netzhaut mit typischem ophthalmoskopischen Bild.

◀ Definition



14.51 Vitelliforme Makuladegeneration



Im Zentrum der Makula gelegene gelbliche Zyste bei sonst unauffälliger Netzhaut (Visus 0,6).

Ätiologie: Der Erbgang ist autosomal-dominant.

Ätiologie: Die vitelliforme Makuladegeneration wird – mit variabler Penetranz und Expressivität – autosomal-dominant vererbt.

Klinik und Diagnostik: Im vitelliformen (= Früh-) Stadium findet sich ophthalmoskopisch eine auf die Makula beschränkte, subretinale gelbliche Zyste (**„Eidotter“**, Abb. **14.51**) bei relativ gutem Sehvermögen. Erst durch die Ruptur der Zyste (**vitelliruptives Stadium**) nimmt das Sehvermögen ab.

Die Diagnose wird durch einen **verminderten Arden-Quotienten im EOG bei normalem ERG** gesichert.

Klinik und Diagnostik: Die Erkrankung beginnt zwischen dem 5. und 15. Lebensjahr. Im Frühstadium (**vitelliformes Stadium**) findet sich ophthalmoskopisch eine gelbe, zystische, kreisrunde und subretinal gelegene Läsion der Makula (Abb. **14.51**), die die Makula als **„Eidotter“** erscheinen lässt (vitellus = Eidotter). Trotz der Makulaläsion bleibt das **Sehvermögen zunächst relativ gut**. Erst nach Ruptur der Läsion kommt es zu einem Visusverfall. In diesem **vitelliruptiven Stadium** sieht man am Augenhintergrund unregelmäßig angeordnete gelbe Ablagerungen (**„Rührei“**) mit Pigmentepithelveränderungen.
Die Diagnose wird anhand des ophthalmoskopischen Bildes gestellt und durch die elektrophysiologische Untersuchung bestätigt, bei der sich ein **normales ERG** bei **vermindertem Arden-Quotienten im EOG** findet.

Therapie: Es werden vergrößernde Sehhilfen verordnet.

Therapie: Eine kausale Behandlung gibt es nicht. Das Lesevermögen kann mit geeigneten vergrößernden Sehhilfen erhalten werden.

Morbus Stargardt

▶ **Definition:** Der Morbus Stargardt ist eine auf die Makula beschränkte Photorezeptoren-Degeneration mit lediglich geringen Fundusveränderungen.

Ätiologie: Autosomal-rezessiver Erbgang.

Ätiologie: Der Erbgang ist autosomal-rezessiv.

Klinik und Diagnostik: Die Erkrankung beginnt in der Jugend und führt trotz geringer Fundusveränderungen **frühzeitig** zu einem **deutlich reduzierten Visus**. Zusätzlich liegt oft ein **Fundus flavimaculatus** vor. Der Visus beträgt im Endstadium meist 0,1. Bei Morbus Stargardt sind **ERG und EOG unauffällig**, bei zusätzlichem Fundus flavimaculatus pathologisch.

Klinik und Diagnostik: Die Erkrankung beginnt zwischen dem 6. und 20. Lebensjahr. Anders als bei der vitelliformen Makuladegeneration wird **frühzeitig** ein **Rückgang der Sehschärfe** beobachtet, obwohl ophthalmoskopisch kaum Veränderungen sichtbar sind. In späteren Phasen der Erkrankung kann die mittlere Fundusperipherie in Form eines **Fundus flavimaculatus** (s. S. 289) beteiligt sein. Bei ausgeprägtem Morbus Stargardt sieht man in der Makula eine horizontal-ovale Pigmentepithelveränderung, die der Makula den Aspekt von gehämmertem Kupfer gibt. Der Visus liegt im Endstadium der Erkrankung meist bei 0,1. Bei Morbus Stargardt sind **ERG und EOG unauffällig**, liegt zusätzlich ein Fundus flavimaculatus vor, sind die Potenziale in ERG und EOG reduziert.

Therapie: Es werden vergrößernde Sehhilfen verordnet.

Therapie: Außer der Verordnung von vergrößernden Sehhilfen, mit denen die jugendlichen Patienten aber oft erstaunlich gut zurechtkommen, gibt es keine Behandlung.

Fleckförmige Retinopathien

Unter diesem Oberbegriff werden Erkrankungen zusammengefasst, die zu fleckförmigen Aufhellungen im Pigmentepithel führen.

Autosomal-dominant vererbte Drusen sind relativ große, gelbliche, mitunter leicht unscharf begrenzte Flecken am hinteren Pol beider Augen, oft temporal der Makula gelegen (Abb. **14.52**). Die Visusminderung ist meist gering.

Als **Fundus flavimaculatus** werden fischzugartig an den großen Gefäßbögen angeordnete gelb-weißliche kleinere Flecken bezeichnet. Die Erkrankung wird autosomal-rezessiv vererbt und ist meist mit dem Morbus Stargardt kombiniert. Bei isoliertem Fundus flavimaculatus ist der Visus häufig nicht vermindert.

Die **Retinitis punctata albescens** ist eine Form der Retinopathia pigmentosa. Sie weist dieselben Symptome und ERG-Veränderungen wie die klassische Retinopathia pigmentosa auf, zeigt aber ein anderes ophthalmoskopisches Bild: Am gesamten Fundus finden sich kleine, scharf begrenzte, weißlich-gelbe Punkte.

Der Retinitis punctata albescens sehr ähnlich sieht der **Fundus albipunctatus**. Die Erkrankung geht mit angeborener, nicht progredienter Nachtblindheit einher. Gesichtsfelddefekte und Visusminderung treten nicht auf.

Bei allen genannten Erkrankungen ist keine kausale Therapie möglich.

Fleckförmige Retinopathien

Kennzeichen sind fleckige Aufhellungen im Pigmentepithel.

Autosomal-dominant vererbte Drusen sind relativ große, gelbliche Flecken am hinteren Pol beider Augen (Abb. **14.52**).

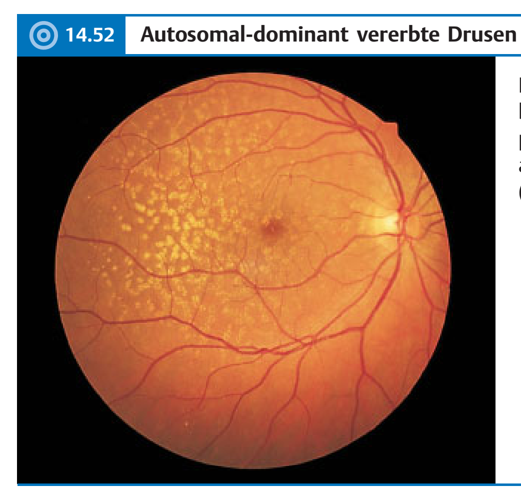
Als **Fundus flavimaculatus** bezeichnet man fischzugartig an den großen Gefäßbögen gelegene kleinere helle Herde, die den Visus oft kaum mindern.

Die **Retinitis punctata albescens** ist eine Form der Retinopathia pigmentosa, die kleine Punkte am Fundus bei sonst identischen Befunden aufweist.

Der Befund bei **Fundus albipunctatus** ist der Retinitis punctata albescens sehr ähnlich, die Symptomatik aber anders.

Für diese Erkrankungen gibt es keine kausale Therapie.

14.52 Autosomal-dominant vererbte Drusen



Multiple gelbliche, scharf begrenzte Herde, vor allem temporal der Makula gelegen. Am anderen Auge identischer Befund (Visus 0,8/0,8).

14.52

Albinismus

▶ **Definition:** Angeborene Hypopigmentation des Augenhintergrundes und der Iris mit je nach Typ unterschiedlichen Funktionsausfällen.

Ätiologie und Klassifikation: Man unterscheidet den echten Albinismus vom Albinoidismus. Beide werden meist autosomal-rezessiv vererbt.

Klinik und Diagnostik: Bei beiden Formen des Albinismus besteht Photophobie (Lichtscheu), die durch die Transilluminierbarkeit der Iris bedingt ist.

Beim **echten Albinismus** liegt neben der Hypopigmentation des Augenhintergrundes eine **Hypoplasie der Makula** vor, die zu einer **kongenitalen, ausgeprägten Visusminderung mit Nystagmus** führt. Ophthalmoskopisch fehlen die normalen Reflexe und die gelbliche Pigementierung der Makula. Histologisch fehlt die Differenzierung der makulären Region.

Beim **Albinoidismus** ist der Fundus hypopigmentiert, die Makula aber normal angelegt (Abb. **14.53**), der **Visus weitgehend normal** und es besteht **kein Nystagmus**.

Albinismus

◀ **Definition**

Ätiologie und Klassifikation: Echter Albinismus und Albinoidismus werden meist autosomal-rezessiv vererbt.

Klinik und Diagnostik: Bei beiden Formen besteht Photophobie.

Beim **echten Albinismus** liegt neben der Hypopigmentation des Fundus eine **Makulahypoplasie** vor, die zu **kongenital stark reduziertem Visus** und **Nystagmus** führt.

Beim **Albinoidismus** sind Makula (Abb. **14.53**) und **Visus normal**, **Nystagmus fehlt**.



Therapie: Bei beiden Formen werden Lichtschutzgläser verordnet.

Geschlechtsgebundene juvenile Retinoschisis

▶ Definition

Ätiologie: X-chromosomal-rezessiv.

Klinik, Diagnostik und Differenzialdiagnose: Die juvenile Retinoschisis verläuft langsam progredient. Im Frühstadium findet sich lediglich eine foveale Schisis, die zu einer Visusreduktion führt. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Pigmentretinopathie, die peripher beginnt.

Das ERG ist pathologisch, das EOG im Gegensatz zur Retinopathia pigmentosa aber normal.

Therapie: Vergrößernde Sehhilfen.

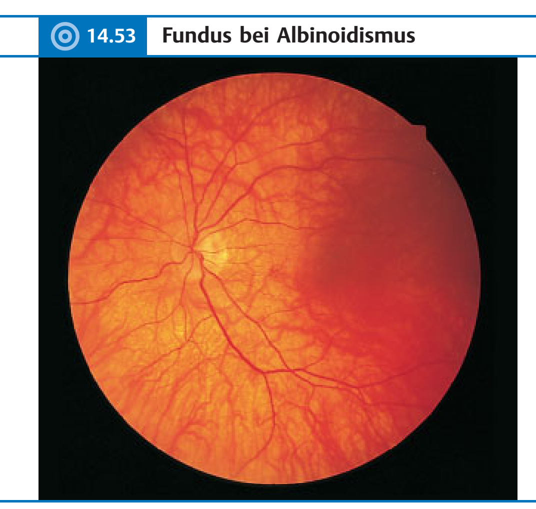
14.4.6 Zystoides Makulaödem

▶ Definition

Ätiologie: Eine Hyperpermeabilität perifovealer Kapillaren tritt idiopathisch oder bei verschiedenen Erkrankungen (Tab. **14.8**) auf.

Klinik: Besonders bei vaskulären Netzhauterkrankungen führt das Makulaödem oft zu bleibender Visusminderung.

14.53 Fundus bei Albinoidismus



In der Fundusperipherie findet sich eine deutliche Depigmentierung, die bis an den hinteren Pol reicht. Dadurch werden in diesen Bereichen die großen Aderhautgefäße deutlich sichtbar. Im Makulabereich liegt jedoch eine normale Pigmentierung vor. Der Visus beträgt 1,0.

Therapie: Bei beiden Formen des Albinismus werden stark **lichtabsorbierende Gläser** verordnet.

Geschlechtsgebundene juvenile Retinoschisis

▶ **Definition:** Als geschlechtsgebundene juvenile Retinoschisis wird eine Spaltung der Netzhaut in eine innere und eine äußere Lamelle im Niveau der **Nervenfaserschicht** bezeichnet.

Ätiologie: Die Erkrankung wird X-chromosomal-rezessiv vererbt.

Klinik, Diagnostik und Differenzialdiagnose: Im Gegensatz zur senilen Retinoschisis (s. S. 280) ist die juvenile Retinoschisis **langsam progredient**. Sie kann zur Degeneration der gesamten Netzhaut führen. Im Frühstadium sieht man häufig nur eine **foveale Schisis**, die durch feine, radiär verlaufende Falten der Makula gekennzeichnet ist und zu einer deutlichen Visusreduktion führt. In der Netzhautperipherie entwickelt sich ebenfalls eine Schisis, die mit absoluten Skotomen einhergeht und später in eine **Pigmentretinopathie** übergeht.
Das **ERG** zeigt eine **normale a-Welle**, da die äußeren Netzhautschichten intakt sind. Je nach Ausdehnung der Schisis ist die **b-Welle des ERG reduziert**. Von der Retinopathia pigmentosa kann die Erkrankung durch das **normale EOG** unterschieden werden.

Therapie: Es werden vergrößernde Sehhilfen verordnet.

14.4.6 Zystoides Makulaödem

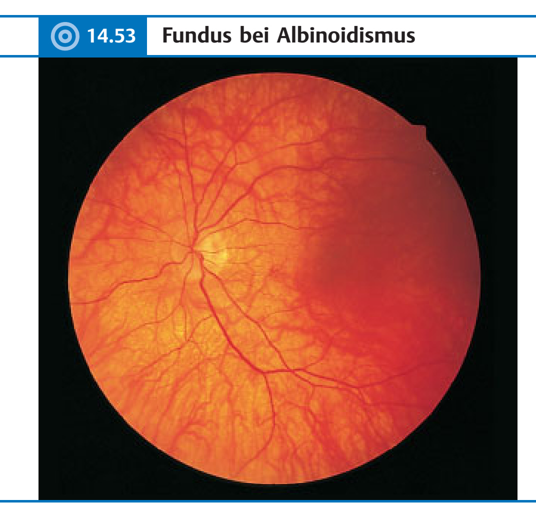
▶ **Definition:** Als zystoides Makulaödem wird eine Flüssigkeitsansammlung in der Makula bezeichnet, die die Form kleiner Zysten hat und vermutlich in der **inneren plexiformen Schicht** liegt.

Ätiologie: Auslöser ist eine **Hyperpermeabilität der perifovealen Kapillaren**, die idiopathisch oder im Rahmen verschiedener Erkrankungen (Tab. **14.8**) auftreten kann.

Klinik: Je nach Ausprägung des Makulaödems kann das Sehvermögen leicht oder schwer betroffen sein. Besonders bei vaskulären Netzhauterkrankungen führt das Makulaödem oft zu einer schweren und bleibenden Visusreduktion.



14.53 **Fundus bei Albinoidismus**



In der Funduesperipherie findet sich eine deutliche Depigmentierung, die bis an den hinteren Pol reicht. Dadurch werden in diesen Bereichen die großen Aderhautgefäße deutlich sichtbar. Im Makulabereich liegt jedoch eine normale Pigmentierung vor. Der Visus beträgt 1,0.

Therapie: Bei beiden Formen werden **Lichtschutzgläser** verordnet.

Therapie: Bei beiden Formen des Albinismus werden stark **lichtabsorbierende Gläser** verordnet.

Geschlechtsgebundene juvenile Retinoschisis

▶ Definition

▶ **Definition:** Als geschlechtsgebundene juvenile Retinoschisis wird eine Spaltung der Netzhaut in eine innere und eine äußere Lamelle im Niveau der **Nervenfaserschicht** bezeichnet.

Ätiologie: X-chromosomal-rezessiv.

Ätiologie: Die Erkrankung wird X-chromosomal-rezessiv vererbt.

Klinik, Diagnostik und Differenzialdiagnose: Die juvenile Retinoschisis verläuft langsam progredient. Im Frühstadium findet sich lediglich eine **foveale Schisis**, die zu einer Visusreduktion führt. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer **Pigmentretinopathie**, die peripher beginnt.

Das **ERG** ist **pathologisch**, das **EOG** im Gegensatz zur Retinopathia pigmentosa aber **normal**.

Klinik, Diagnostik und Differenzialdiagnose: Im Gegensatz zur senilen Retinoschisis (s. S. 280) ist die juvenile Retinoschisis **langsam progredient**. Sie kann zur Degeneration der gesamten Netzhaut führen. Im Frühstadium sieht man häufig nur eine **foveale Schisis**, die durch feine, radiär verlaufende Falten der Makula gekennzeichnet ist und zu einer deutlichen Visusreduktion führt. In der Netzhautperipherie entwickelt sich ebenfalls eine Schisis, die mit absoluten Skotomen einhergeht und später in eine **Pigmentretinopathie** übergeht.
Das **ERG** zeigt eine **normale a-Welle**, da die äußeren Netzhautschichten intakt sind. Je nach Ausdehnung der Schisis ist die **b-Welle des ERG reduziert**. Von der Retinopathia pigmentosa kann die Erkrankung durch das **normale EOG** unterschieden werden.

Therapie: Vergrößernde Sehhilfen.

Therapie: Es werden vergrößernde Sehhilfen verordnet.

14.4.6 Zystoides Makulaödem

▶ Definition

▶ **Definition:** Als zystoides Makulaödem wird eine Flüssigkeitsansammlung in der Makula bezeichnet, die die Form kleiner Zysten hat und vermutlich in der **inneren plexiformen Schicht** liegt.

Ätiologie: Eine Hyperpermeabilität perifovealer Kapillaren tritt idiopathisch oder bei verschiedenen Erkrankungen (Tab. **14.8**) auf.
Klinik: Besonders bei vaskulären Netzhauterkrankungen führt das Makulaödem oft zu bleibender Visusminderung.

Ätiologie: Auslöser ist eine **Hyperpermeabilität der perifovealen Kapillaren**, die idiopathisch oder im Rahmen verschiedener Erkrankungen (Tab. **14.8**) auftreten kann.

Klinik: Je nach Ausprägung des Makulaödems kann das Sehvermögen leicht oder schwer betroffen sein. Besonders bei vaskulären Netzhauterkrankungen führt das Makulaödem oft zu einer schweren und bleibenden Visusreduktion.

14.8 Grunderkrankungen bei zystoidem Makulaödem

- diabetische Retinopathie
- venöse retinale Gefäßverschlüsse
- Uveitis und Chorioretinitis
- Kataraktchirurgie (Irvine-Gass-Syndrom)*
- Periphlebitis retinae
- Retinopathia pigmentosa
- feuchte Form der altersbedingten Makuladegeneration

* Das Irvine-Gass-Syndrom trat in bis zu 70 % der Fälle nach intrakapsulärer Kataraktoperation auf, seit Einführung der extrakapsulären Operationsverfahren ist die Häufigkeit jedoch stark gesunken.

14.8

14.54 Fluoreszenzangiographie bei zystoidem Makulaödem





Anfärbung der perifoveal gelegenen Zysten mit Fluoreszein. Außerdem leichte diffuse Farbstoffaustritte bei aktiver Unveitis (Visus 0,2).

Diagnostik: Ophthalmoskopisch zeigt sich bei stereoskopischer Betrachtung eine Verdickung der makulären Netzhaut. In der **Fluoreszenzangiographie** findet man das typische Bild der blütenförmig angeordneten Netzhautzysten (Abb. **14.54**).

Diagnostik: Die Zysten sind am besten in der **Fluoreszenzangiographie** zu sehen (Abb. **14.54**).

Therapie: Die Therapie des im Rahmen einer **Entzündung** aufgetretenen Makulaödems besteht in der Gabe von **Steroiden** und **Prostaglandinsynthesehemmern**. Ist eine **Gefäßerkrankung** Ursache des Ödems, so kann der Karboanhydrasehemmer **Acetazolamid** gelegentlich das Ödem reduzieren. Die Sehschärfe bleibt aber oft unbeeinflussbar schlecht.

Therapie: Das Makulaödem wird je nach Ursache behandelt: bei Entzündung mit Steroiden und Prostaglandinsynthesehemmern, bei Gefäßerkrankung mit Acetazolamid.

14.4.7 Macular Pucker (epiretinale Gliose)

14.4.7 Macular Pucker (epiretinale Gliose)

▶ **Definition:** Als Macular Pucker oder epiretinale Gliose bezeichnet man die Bildung einer **prämakulären Membran aus Gliazellen** der Netzhaut.

◀ Definition

Ätiologie: Die epiretinale Gliose tritt idiopathisch oder bei retinalen Gefäßverschlüssen, Contusio bulbi, Uveitis, hinterer Glaskörperabhebung und intraokularer Chirurgie auf.

Ätiologie: s. Haupttext.

Klinik und Diagnostik: Die Kontraktion der Membran führt zu Verziehung der Netzhaut (pucker = Falte). Der Patient bemerkt daher meist ausgeprägte **Metamorphopsien** und eine langsam progrediente **Visusabnahme**. Häufig kommt es zu einem spontanen Stillstand der Erkrankung bei nur mäßig reduziertem Visus.
Die Erkrankung ist mittels **Fluoreszenzangiographie** zu diagnostizieren: Durch den Zug der Membran an den Gefäßen werden sie undicht und Fluoreszein tritt aus (s. Abb. **14.8**).

Klinik und Diagnostik: Die Kontraktion der Membran führt zu Verziehung der Netzhaut mit **Metamorphopsien** und **Visusabnahme**.
Die Diagnose ist durch **Fluoreszenzangiographie** zu stellen (s. Abb. **14.8**).

14.8 Grunderkrankungen bei zystoidem Makulaödem

14.8

- diabetische Retinopathie
- venöse retinale Gefäßverschlüsse
- Uveitis und Chorioretinitis
- Kataraktchirurgie (Irvine-Gass-Syndrom)*
- Periphlebitis retinae
- Retinopathia pigmentosa
- feuchte Form der altersbedingten Makuladegeneration

* Das Irvine-Gass-Syndrom trat in bis zu 70 % der Fälle nach intrakapsulärer Kataraktoperation auf, seit Einführung der extrakapsulären Operationsverfahren ist die Häufigkeit jedoch stark gesunken.

14.54 Fluoreszenzangiographie bei zystoidem Makulaödem





Anfärbung der perifoveal gelegenen Zysten mit Fluoreszein. Außerdem leichte diffuse Farbstoffaustritte bei aktiver Unveitis (Visus 0,2).

Diagnostik: Ophthalmoskopisch zeigt sich bei stereoskopischer Betrachtung eine Verdickung der makulären Netzhaut. In der **Fluoreszenzangiographie** findet man das typische Bild der blütenförmig angeordneten Netzhautzysten (Abb. **14.54**).

Diagnostik: Die Zysten sind am besten in der **Fluoreszenzangiographie** zu sehen (Abb. **14.54**).

Therapie: Die Therapie des im Rahmen einer **Entzündung** aufgetretenen Makulaödems besteht in der Gabe von **Steroiden** und **Prostaglandinsynthesehemmern**. Ist eine **Gefäßerkrankung** Ursache des Ödems, so kann der Karboanhydrasehemmer **Acetazolamid** gelegentlich das Ödem reduzieren. Die Sehschärfe bleibt aber oft unbeeinflussbar schlecht.

Therapie: Das Makulaödem wird je nach Ursache behandelt: bei Entzündung mit Steroiden und Prostaglandinsynthesehemmern, bei Gefäßerkrankung mit Acetazolamid.

14.4.7 Macular Pucker (epiretinale Gliose)

14.4.7 Macular Pucker (epiretinale Gliose)

▶ **Definition:** Als Macular Pucker oder epiretinale Gliose bezeichnet man die Bildung einer **prämakulären Membran aus Gliazellen** der Netzhaut.

◀ Definition

Ätiologie: Die epiretinale Gliose tritt idiopathisch oder bei retinalen Gefäßverschlüssen, Contusio bulbi, Uveitis, hinterer Glaskörperabhebung und intraokularer Chirurgie auf.

Ätiologie: s. Haupttext.

Klinik und Diagnostik: Die Kontraktion der Membran führt zu Verziehung der Netzhaut (pucker = Falte). Der Patient bemerkt daher meist ausgeprägte **Metamorphopsien** und eine langsam progrediente **Visusabnahme**. Häufig kommt es zu einem spontanen Stillstand der Erkrankung bei nur mäßig reduziertem Visus.
Die Erkrankung ist mittels **Fluoreszenzangiographie** zu diagnostizieren: Durch den Zug der Membran an den Gefäßen werden sie undicht und Fluoreszein tritt aus (s. Abb. **14.8**).

Klinik und Diagnostik: Die Kontraktion der Membran führt zu Verziehung der Netzhaut mit **Metamorphopsien** und **Visusabnahme**.
Die Diagnose ist durch **Fluoreszenzangiographie** zu stellen (s. Abb. **14.8**).

Therapie: Bei ausgeprägter Visusminderung kann die Membran bei einer **Vitrektomie** entfernt werden.

Therapie: Bei stärker reduziertem Visus kann die Membran im Zuge einer **Vitrektomie** von der Netzhaut chirurgisch entfernt werden (Membrane peeling). Eine medikamentöse Behandlung gibt es nicht.

14.4.8 Netzhautablösung (Ablatio oder Amotio retinae)

14.4.8 Netzhautablösung (Ablatio oder Amotio retinae)

▶ Definition

▶ **Definition:** Als Netzhautablösung wird eine Abhebung der neurosensorischen Netzhaut von dem darunter gelegenen Pigmentepithel bezeichnet.

Pathogenese, Klassifikation und Klinik: Pathomechanismen sind
- Netzhautriss (**rhegmatogene Ablatio**)
- Flüssigkeitsaustritt aus den Aderhautgefäßen bei Pigmentepitheldefekt **(exsudative Ablatio)**
- Kontraktion von Netzhaut-Glaskörpermembranen (**Traktionsablatio**).

Pathogenese, Klassifikation und Klinik: Eine Netzhautablösung entsteht
- durch einen Netzhautriss und die Bildung eines Netzhautforamens (**rhegmatogene Ablatio**)
- nach Schädigung des Pigmentepithels durch Flüssigkeitsaustritt aus den Aderhautgefäßen unter die Netzhaut **(exsudative Ablatio)**
- durch sich kontrahierende Netzhaut-Glaskörpermembranen (**Traktionsablatio**).

Die Ablösung der neurosensorischen Netzhaut wird dadurch begünstigt, dass sie dem Pigmentepithel lose aufliegt (s. S. 239).

Im abgelösten Netzhautareal stellen die Photorezeptoren mangels Ernährung ihre Funktion ein: Der Patient bemerkt ein **Skotom** (s. Abb. **14.38**), **bei Ablatio der Makula** eine **massive Visusreduktion**. Beide können sich nach Wiederanlegung der Netzhaut zurückbilden, bei länger bestehender Ablatio jedoch oft unvollständig.

Da durch die Netzhautablösung der Abstand der Photorezeptoren von der versorgenden Choriokapillaris größer wird, stellen die Photorezeptoren im abgelösten Netzhautareal ihre Funktion ein. Der Patient bemerkt ein **Skotom in dem abgehobenen Netzhautbereich** (s. Abb. **14.38**). Eine **massive Visusminderung** tritt erst ein, wenn die **Makula sich ablöst**. Nach spontaner oder operativer Wiederanlegung der Netzhaut erholt sich die Rezeptorfunktion, nach länger bestehender Netzhautablösung (Wochen) jedoch oft nur unvollständig. Bei einer Netzhautablösung unter Beteiligung der Fovea centralis bleibt auch nach Wiederanlegung der Netzhaut meist ein funktionelles Defizit.

Differenzialdiagnose: Die **Retinoschisis**, das **Aderhautmelanom** und die **Aderhautabhebung** lassen sich anhand der Lage, des ophthalmoskopischen Bildes, der Symptomatologie und der **Ultraschalluntersuchung** von einer Netzhautablösung unterscheiden.

Differenzialdiagnose: Die **Retinoschisis** kann meist aufgrund ihrer Lage, der Beidseitigkeit, der fehlenden Progredienz und des ophthalmoskopischen Aspektes von der Ablatio retinae abgegrenzt werden. Wichtig ist die Erkennung eines **malignen Melanoms der Aderhaut**, das sich unter einer exsudativen Ablatio verbergen kann. Hier hilft die Ultraschalluntersuchung weiter. **Aderhautabhebungen**, die nach Glaukomoperationen, aber auch nach Ablatio- oder Kataraktchirurgie auftreten können, lassen sich anhand ihrer orange-bräunlichen Farbe und des solideren Aspektes von einer Ablatio retinae unterscheiden. Auch zeigen Aderhautabhebungen keine bewegliche oder wellige Oberfläche, wie das meist bei Netzhautablösungen der Fall ist.

Rhegmatogene Ablatio

Rhegmatogene Ablatio

▶ Definition

▶ **Definition:** Als rhegmatogene Ablatio wird eine durch einen **Netzhautriss** verursachte Netzhautablösung bezeichnet.

Epidemiologie: Dies ist die **häufigste Form** der Ablatio. **Prädisponierende Faktoren** sind Myopie, hintere Glaskörperabhebung, Trauma, Aphakie und Pseudophakie.

Epidemiologie: Die rhegmatogene Ablatio ist die **häufigste Form** der Netzhautablösung. Ihre jährliche Inzidenz liegt bei 1:10 000. **Prädisponierende Faktoren** sind **Myopie**, **hintere Glaskörperabhebung,** stumpfe oder perforierende **Traumata** sowie die **Aphakie** und **Pseudophakie** (Zustand nach Kunstlinsenimplantation). Bei aphaken Augen muss mit einer Ablatiohäufigkeit von 1–2 % gerechnet werden.

Ätiologie und Pathogenese: Ein Netzhautloch entsteht infolge **anlagebedingter Verdünnung** der Netzhaut (z. B. bei Myopie) sowie durch **Zug des Glaskörpers** an der Netzhaut.
Die wichtigsten zu einem Netzhautloch **prädisponierenden Veränderungen** sind die **äquatorialen Degenerationen**, die

Ätiologie und Pathogenese: Das für die Entstehung der Netzhautablösung verantwortliche **Netzhautloch** entsteht als Folge einer **anlagebedingten Verdünnung** der Netzhaut (z. B. Myopie) sowie durch **Zug des Glaskörpers** an der Netzhaut.
Die wichtigsten zu einem Netzhautloch **prädisponierenden Veränderungen** sind die **äquatorialen Degenerationen**. Am gefährlichsten von diesen sind die sog. **gittrigen Degenerationen**. Sie finden sich bei 40 % der rhegmatogenen

Therapie: Bei ausgeprägter Visusminderung kann die Membran bei einer **Vitrektomie** entfernt werden.

Therapie: Bei stärker reduziertem Visus kann die Membran im Zuge einer **Vitrektomie** von der Netzhaut chirurgisch entfernt werden (Membrane peeling). Eine medikamentöse Behandlung gibt es nicht.

14.4.8 Netzhautablösung (Ablatio oder Amotio retinae)

14.4.8 Netzhautablösung (Ablatio oder Amotio retinae)

▶ Definition

▶ **Definition:** Als Netzhautablösung wird eine Abhebung der neurosensorischen Netzhaut von dem darunter gelegenen Pigmentepithel bezeichnet.

Pathogenese, Klassifikation und Klinik: Pathomechanismen sind
- Netzhautriss (**rhegmatogene Ablatio**)
- Flüssigkeitsaustritt aus den Aderhautgefäßen bei Pigmentepitheldefekt **(exsudative Ablatio)**
- Kontraktion von Netzhaut-Glaskörpermembranen (**Traktionsablatio**).

Pathogenese, Klassifikation und Klinik: Eine Netzhautablösung entsteht
- durch einen Netzhautriss und die Bildung eines Netzhautforamens (**rhegmatogene Ablatio**)
- nach Schädigung des Pigmentepithels durch Flüssigkeitsaustritt aus den Aderhautgefäßen unter die Netzhaut **(exsudative Ablatio)**
- durch sich kontrahierende Netzhaut-Glaskörpermembranen (**Traktionsablatio**).

Die Ablösung der neurosensorischen Netzhaut wird dadurch begünstigt, dass sie dem Pigmentepithel lose aufliegt (s. S. 239).

Im abgelösten Netzhautareal stellen die Photorezeptoren mangels Ernährung ihre Funktion ein: Der Patient bemerkt ein **Skotom** (s. Abb. **14.38**), **bei Ablatio der Makula** eine **massive Visusreduktion**. Beide können sich nach Wiederanlegung der Netzhaut zurückbilden, bei länger bestehender Ablatio jedoch oft unvollständig.

Da durch die Netzhautablösung der Abstand der Photorezeptoren von der versorgenden Choriokapillaris größer wird, stellen die Photorezeptoren im abgelösten Netzhautareal ihre Funktion ein. Der Patient bemerkt ein **Skotom in dem abgehobenen Netzhautbereich** (s. Abb. **14.38**). Eine **massive Visusminderung** tritt erst ein, wenn die **Makula sich ablöst**. Nach spontaner oder operativer Wiederanlegung der Netzhaut erholt sich die Rezeptorfunktion, nach länger bestehender Netzhautablösung (Wochen) jedoch oft nur unvollständig. Bei einer Netzhautablösung unter Beteiligung der Fovea centralis bleibt auch nach Wiederanlegung der Netzhaut meist ein funktionelles Defizit.

Differenzialdiagnose: Die **Retinoschisis**, das **Aderhautmelanom** und die **Aderhautabhebung** lassen sich anhand der Lage, des ophthalmoskopischen Bildes, der Symptomatologie und der **Ultraschalluntersuchung** von einer Netzhautablösung unterscheiden.

Differenzialdiagnose: Die **Retinoschisis** kann meist aufgrund ihrer Lage, der Beidseitigkeit, der fehlenden Progredienz und des ophthalmoskopischen Aspektes von der Ablatio retinae abgegrenzt werden. Wichtig ist die Erkennung eines **malignen Melanoms der Aderhaut**, das sich unter einer exsudativen Ablatio verbergen kann. Hier hilft die Ultraschalluntersuchung weiter. **Aderhautabhebungen**, die nach Glaukomoperationen, aber auch nach Ablatio- oder Kataraktchirurgie auftreten können, lassen sich anhand ihrer orange-bräunlichen Farbe und des solideren Aspektes von einer Ablatio retinae unterscheiden. Auch zeigen Aderhautabhebungen keine bewegliche oder wellige Oberfläche, wie das meist bei Netzhautablösungen der Fall ist.

Rhegmatogene Ablatio

Rhegmatogene Ablatio

▶ Definition

▶ **Definition:** Als rhegmatogene Ablatio wird eine durch einen **Netzhautriss** verursachte Netzhautablösung bezeichnet.

Epidemiologie: Dies ist die **häufigste Form** der Ablatio. **Prädisponierende Faktoren** sind Myopie, hintere Glaskörperabhebung, Trauma, Aphakie und Pseudophakie.

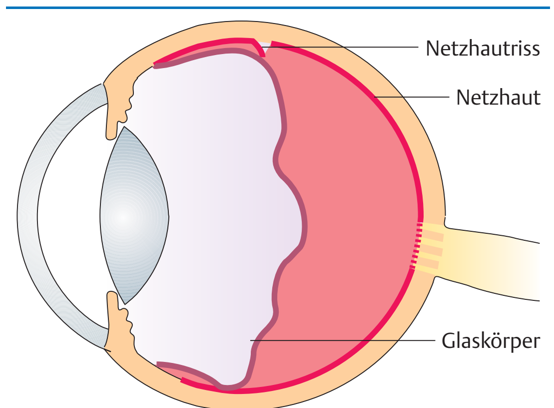
Epidemiologie: Die rhegmatogene Ablatio ist die **häufigste Form** der Netzhautablösung. Ihre jährliche Inzidenz liegt bei 1:10 000. **Prädisponierende Faktoren** sind **Myopie**, **hintere Glaskörperabhebung,** stumpfe oder perforierende **Traumata** sowie die **Aphakie** und **Pseudophakie** (Zustand nach Kunstlinsenimplantation). Bei aphaken Augen muss mit einer Ablatiohäufigkeit von 1–2 % gerechnet werden.

Ätiologie und Pathogenese: Ein Netzhautloch entsteht infolge **anlagebedingter Verdünnung** der Netzhaut (z. B. bei Myopie) sowie durch **Zug des Glaskörpers** an der Netzhaut.
Die wichtigsten zu einem Netzhautloch **prädisponierenden Veränderungen** sind die **äquatorialen Degenerationen**, die

Ätiologie und Pathogenese: Das für die Entstehung der Netzhautablösung verantwortliche **Netzhautloch** entsteht als Folge einer **anlagebedingten Verdünnung** der Netzhaut (z. B. Myopie) sowie durch **Zug des Glaskörpers** an der Netzhaut.
Die wichtigsten zu einem Netzhautloch **prädisponierenden Veränderungen** sind die **äquatorialen Degenerationen**. Am gefährlichsten von diesen sind die sog. **gittrigen Degenerationen**. Sie finden sich bei 40 % der rhegmatogenen



14.55 Inkomplette hintere Glaskörperabhebung mit konsekutivem Netzhautriss



Als Folge der Verflüssigung des Glaskörpergerüstes ist es zu einer hinteren Abhebung des Glaskörpers von der Netzhaut gekommen. Durch eine Verbindung zwischen Glaskörper und peripherer Netzhaut entsteht ein Zug an der Netzhaut, der zu einem Netzhauteinriss geführt hat.

14.56 Ablatio retinae mit Orariss



Kleinerer Orariss mit Begleitablatio bei Zustand nach schwerer Contusio bulbi.

14.55

14.56

Netzhautablösungen und liegen meist in der Äquatorregion des Bulbus oder anterior des Äquators. **Rundlöcher** sind als relativ harmlos zu betrachten, da der Deckel des Loches bereits komplett ausgerissen ist und somit kein Glaskörperzug mehr ansetzen kann. **Hufeisenlöcher** dagegen führen typischerweise zu einer Netzhautablösung.
Voraussetzung für den Glaskörperzug ist eine im Laufe des Lebens progrediente Verflüssigung des Glaskörpers, die schließlich in eine hintere Glaskörperabhebung mündet. Hierdurch wird der Glaskörper im Auge mobilisiert und kann bei **inkompletter hinterer Glaskörperabhebung** (Abb. **14.55**), ausgelöst durch die ständigen Augenbewegungen, Zug auf Netzhautareale auslösen, an denen noch eine feste Verbindung zwischen Glaskörper und Netzhautinnenschicht besteht. Dies ist in der Regel im Bereich der **Glaskörperbasis**, d. h. in der Fundusperipherie der Fall. Kommt es nun durch den Glaskörperzug zum Einriss der Netzhaut, so kann verflüssigter Glaskörper durch das Netzhautforamen unter die Netzhaut gelangen und so die Netzhaut allmählich von der Unterlage abheben. Das Foramen liegt meist in der temporal oberen Fundusperipherie.

gefährlichsten unter ihnen die sog. **gittrigen Degenerationen**. **Rundlöcher** sind als relativ harmlos zu betrachten, **Hufeisenlöcher** dagegen führen typischerweise zu einer Netzhautablösung.
Voraussetzung für den Glaskörperzug ist eine **inkomplette hintere Glaskörperabhebung** (Abb. **14.55**). Der Glaskörper übt meist im Bereich seiner **Basis** Zug auf die Netzhaut aus, d. h. in der Fundusperipherie. Am häufigsten von Netzhautrissen betroffen ist die temporal obere Fundusperipherie.

Riesenrisse, d. h. Einrisse der Netzhaut von über 180°, entstehen typischerweise bei **stark myopen Augen**. Außerdem treten sie nach **okularem Trauma** auf, als Folge der Desinsertion der Netzhaut im Bereich der Ora serrata (Abb. **14.56**).

Riesenrisse entstehen typischerweise bei **stark myopen Augen**, außerdem nach **okularem Trauma** (Abb. **14.56**).

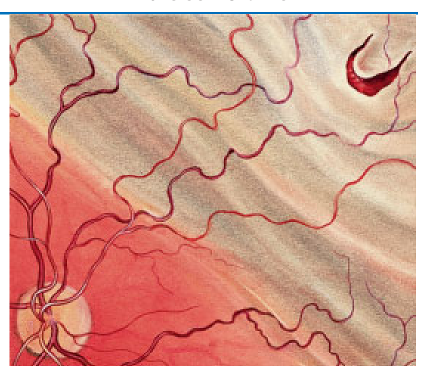
Klinik: Der Patient bemerkt den Zug des Glaskörpers an der Netzhaut meist durch das Auftreten von **Photopsien** (Lichtblitze). Häufig sind diese allerdings harmlos, da sie sich oft bei inkompletter hinterer Glaskörperabhebung finden, ohne dass ein Netzhautforamen entsteht. Reißt durch den Zug des Glaskörpers ein Netzhautgefäß, so bemerkt der Patient einen Schwarm schwarzer Punkte (**Rußregen**, die Punkte sind zahlreicher als bei Mouches volantes!), der den sich im Glaskörperraum verteilenden Erythrozyten entspricht. Ist schließlich eine **Netzhautablösung** eingetreten, so zeigt sich diese dem Patienten je nach Ausgangspunkt als **dunkle Wand von unten** (wenn die Netzhautablösung oben beginnt), als **schwarzer Vorhang von oben** (wenn die Ablösung unten beginnt) **oder von der Seite**. Erreicht die Ablatio die Netzhautmitte, so sinkt das Sehvermögen drastisch ab. Zwischen Netzhautriss und -ablösung liegen meist nur wenige Tage.

Klinik: Der Patient bemerkt den Zug des Glaskörpers durch **Photopsien** (Lichtblitze), bei Einriss eines retinalen Gefäßes zusätzlich durch **Rußregen**. Eine **Netzhautablösung** äußert sich je nach Ausgangspunkt als **schwarzer Vorhang** oder **dunkle Wand**, dessen bzw. deren Ausdehnung der abgehobenen Netzhaut entspricht. Erreicht die Ablatio die Makula, sinkt der Visus drastisch.



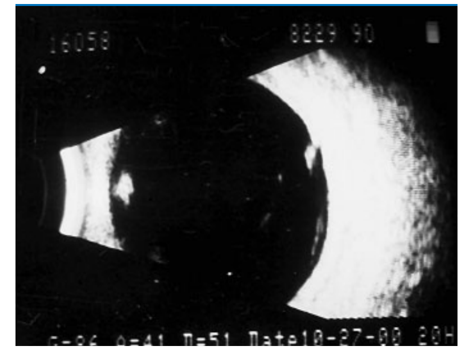
14.58

14.57 Ablatio retinae mit Hufeisenforamen



Von einem hufeisenförmigen Riss in der Glaskörperbasis ausgehende nasale Netzhautablösung. Beachte die wellige Oberfläche der abgehobenen Netzhaut. Visus noch 1,0, da die Makula nicht abgehoben ist.

14.58 Netzhautforamen mit abstehendem Deckel im Ultraschall-B-Bild



Durch den Zug des Glaskörpers an der Netzhaut (erkennbar am abstehenden Deckel des Netzhautloches) besteht die Gefahr der Netzhautablösung.

Diagnostik: Bei klaren optischen Medien ist das Netzhautloch meist mittels **indirekter Ophthalmoskopie**, immer jedoch mittels **Kontaktglas** an der Spaltlampe sichtbar. Die Netzhautablösung zeigt sich als **bei Augenbewegungen flottierende Blase** (Abb. **14.57**). Bei **länger bestehender Ablatio** entwickeln sich durch Veränderungen im Pigmentepithel sog. **Hochwasserlinien**.

Diagnostik: Bei klaren optischen Medien ist das Netzhautforamen meist mittels **indirekter Ophthalmoskopie** gut sichtbar. Gelegentlich muss man zusätzlich mit dem **Kontaktglas** an der Spaltlampe nach dem Loch suchen. Die Netzhautablösung selbst ist als flache oder hohe, **bei Augenbewegungen flottierende Blase** zu erkennen. Durch die abgehobene Netzhaut ist die Aderhautstruktur nicht mehr zu erkennen (Abb. **14.57**). Mitunter ist die Blase so hoch, dass der hintere Augenpol von ihr verdeckt wird. Die Blase besitzt dann zusätzlich zahlreiche Falten. Bei **lange bestehender Netzhautablösung** findet man am Übergang zwischen abgehobener und anliegender Netzhaut reaktive Veränderungen im Pigmentepithel, die als **Hochwasserlinien** bezeichnet werden. Auch ist die Netzhaut dann durchscheinend und verdünnt (atrophisch).

Bei Trübung der optischen Medien hilft die **Sonographie** weiter (Abb. **14.58**).

Sind die optischen Medien getrübt, z. B. bei einer Glaskörpereinblutung (s. o.), ist ein Netzhautriss **sonographisch nachweisbar** (Abb. **14.58**).

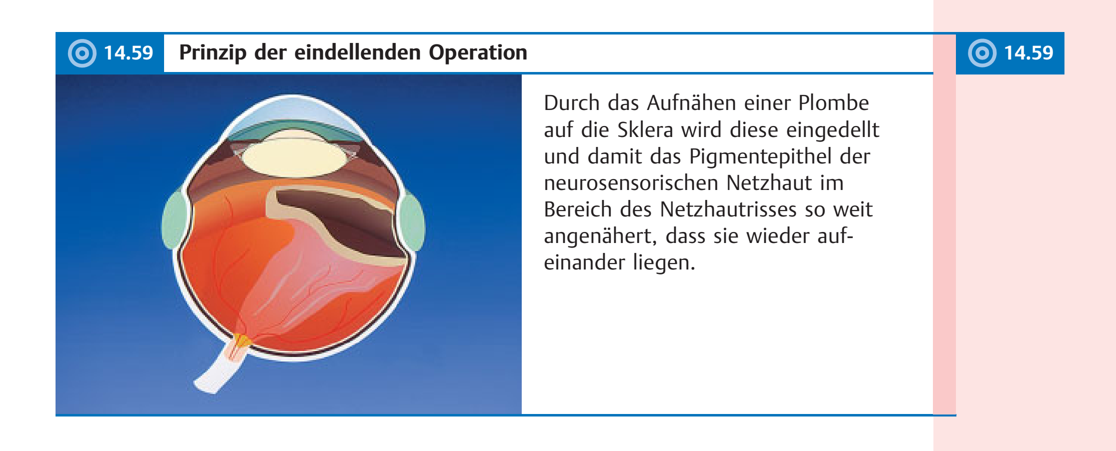
Komplikation: Bei etwa 5 % aller rhegmatogenen Netzhautablösungen entsteht als Komplikation eine **proliferative Vitreoretinopathie**, bei der sich auf beiden Seiten der Netzhaut sowie auf der Glaskörpergrenzmembran Membranen bilden. Durch **Kontraktion der Membranen** entsteht eine **Traktionsablatio** (s. Abb. **14.60**).

Komplikation: Bei etwa 5 % aller rhegmatogenen Netzhautablösungen entsteht als Komplikation eine **proliferative Vitreoretinopathie**. Hierunter versteht man die Bildung von Membranen auf beiden Seiten der Netzhaut sowie auf dem hinteren Anteil der Glaskörpergrenzmembran. Ursache ist die Ausschwemmung retinaler Pigmentepithelzellen und Gliazellen in den Glaskörperraum durch den Netzhautdefekt. Durch die **Kontraktion der Membranen**, die der Netzhaut anhaften und mit dem Glaskörper verbunden sind, wird die Netzhaut sukzessive vom Pigmentepithel abgehoben (**Traktionsablatio**, s. Abb. **14.60**).

Therapie und Prognose: Die rhegmatogene Ablatio ist bei **flach abgehobener Netzhaut** durch **Kryokoagulation** des Netzhautdefektes, bei **höherblasiger Netzhautablösung** durch **eindellende Operationsverfahren** (Segmentplombe, Zerklage) zu beheben. Letztere nähern das Pigmentepithel der abgehobenen neurosensorischen Netzhaut wieder an (Abb. **14.59**). Zusätzlich kann eine transsklerale Punktion durchgeführt werden. In **90 % der Fälle** gelingt die **operative Wiederanlegung** der Netzhaut.
Riesenrisse erfordern eine **Silikonzerklage** und eine Vitrektomie mit **Silikonölauffüllung**. Die Prognose ist schlecht.

Therapie und Prognose: Das Netzhautloch, das zur Netzhautablösung geführt hat, wird verschlossen: Bei nur **flach abgehobener Netzhaut** wird nach Eröffnung der Bindehaut eine **transsklerale Kryokoagulation** des Netzhautdefektes durchgeführt. Diese führt zu einer sterilen Entzündung und anschließenden Verklebung zwischen neurosensorischer Netzhaut und Pigmentepithel bzw. Bruch-Membran. Bei **höherblasiger Netzhautablösung** muss das Foramen tamponiert werden. Dies wird erreicht durch eine auf die Sklera genähte **Silikonplombe** oder eine zirkulär um den Bulbus gelegte **Silikonzerklage**, die den Bulbus an der Stelle des Foramens eindellt und so im Bereich des Loches das Pigmentepithel und die neurosensorische Netzhaut einander wieder annähert (Abb. **14.59**). Gelingt dieses nicht vollständig, so wird zusätzlich die subretinale Flüssigkeit durch **transsklerale Punktion** nach außen dräniert. Mit diesen Verfahren kann **in 90 % der Fälle eine primäre Wiederanlegung der Netzhaut** erreicht werden.

14.59 Prinzip der eindellenden Operation



Durch das Aufnähen einer Plombe auf die Sklera wird diese eingedellt und damit das Pigmentepithel der neurosensorischen Netzhaut im Bereich des Netzhautrisses so weit angenähert, dass sie wieder aufeinander liegen.

14.59

Bei **Riesenrissen** sind eine **Silikonzerklage** und eine gleichzeitige Vitrektomie mit **Silikonölauffüllung** (s. u.) erforderlich, um die Netzhaut zu stabilisieren. Dennoch haben sie eine schlechte Prognose.

Prophylaxe: Da sich Netzhautlöcher häufig in Netzhautarealen entwickeln, die prädisponierende Veränderungen zeigen, ist eine gewisse Prophylaxe möglich. Diese ist von besonderer Bedeutung bei Patienten mit **erblicher Belastung** hinsichtlich Netzhautablösung, bei **höherer Myopie**, **Aphakie** und bei bereits abgelaufener **Netzhautablösung am anderen Auge**. Indiziert ist die Prophylaxe bei **äquatorialen Degenerationen** und insbesondere bei **Hufeisenlöchern**, da diese typischerweise zu einer Netzhautablösung führen (s. o.). Die Prophylaxe besteht in der **Laserkoagulation** (s. S. 299) oder einer **Kryokoagulation**. Gelegentlich wird auch eine Plombe auf die Sklera genäht, um den Glaskörperzug zu neutralisieren.

Prophylaxe: Vorstufen des Netzhautrisses (**äquatoriale Degenerationen)** und **Hufeisenlöcher** werden durch **Laser- oder Kryokoagulation** behandelt. Besonders wichtig ist die Prophylaxe bei **familiärer Belastung**, **höherer Myopie**, **Aphakie** und **Z. n. Ablatio am anderen Auge**.

Exsudative Ablatio

▶ **Definition:** Als exsudative Ablatio wird eine Netzhautablösung bezeichnet, die nach Schädigung des Pigmentepithels durch **Flüssigkeitsaustritt aus den Aderhautgefäßen** unter die Netzhaut entsteht.

◀ Definition

Ätiologie: Ursachen sind entzündliche oder tumoröse Infiltrate (z. B. Leukämie) der Aderhaut, das maligne Melanom der Aderhaut, Vaskulitiden (z. B. Morbus Wegener), Morbus Coats, die Chorioretinopathia centralis serosa und das Nierenversagen.

Ätiologie: Ursachen sind vaskuläre oder degenerative Prozesse der Netzhaut und entzündliche oder neoplastische Prozesse der Aderhaut.

Klinik und Diagnostik: Der Patient bemerkt im Gegensatz zur rhegmatogenen Ablatio keine Lichtblitze, sondern lediglich zentrale oder periphere **Gesichtsfelddefekte** in Form von Schatten, die an Größe zunehmen.

Klinik und Diagnostik: Der Patient bemerkt **keine Photopsien**, sondern lediglich **progrediente Gesichtsfelddefekte**.

▶ **Praktischer Tipp:** Typisches Zeichen der exsudativen Netzhautablösung ist ihre **Lageabhängigkeit**. Legt sich der Patient auf die Seite, so folgt die subretinale Flüssigkeit der Schwerkraft und hebt einen anderen Teil der Netzhaut stärker ab.

◀ Praktischer Tipp

Therapie: Exsudative Netzhautablösungen werden in der Regel nicht operiert. Hier steht die Behandlung der Grunderkrankung **(antientzündliche Therapie, Tumorbestrahlung)** im Vordergrund.

Therapie: Die Behandlung der Grunderkrankung **(antientzündlich**, **Tumorbestrahlung)** steht im Vordergrund.

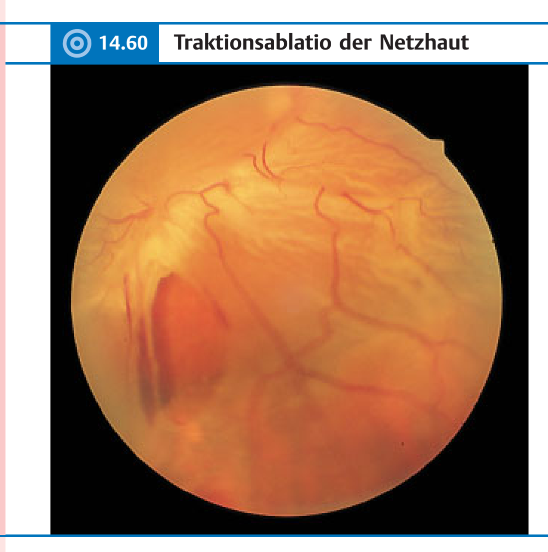
Traktionsablatio

▶ **Definition:** Als Traktionsablatio wird eine komplizierte Netzhautablösung bezeichnet, die durch sich kontrahierende Netzhaut-Glaskörpermembranen ausgelöst wird.

◀ Definition



14.60 Traktionsablatio der Netzhaut



Zustand nach eindellender Operation infolge rhegmatogener Ablatio. Jetzt massive proliferative vitreoretinale Reaktion mit Ausbildung epiretinaler Stränge und sekundärem, traktionsbedingtem Foramen.

Ätiologie: s. Haupttext.

Ätiologie: Ursachen sind die **diabetische Retinopathie** (s. S. 259), die **Frühgeborenen-Retinopathie** (s. S. 268) und die **proliferative Vitreoretinopathie** (s. S. 294).

Klinik und Diagnostik: Symptome sind **Photopsien** und **progrediente Gesichtsfelddefekte**, Befunde eine Ablatio sowie graue Stränge, evtl. mit Foramen (Abb. **14.60**).

Klinik und Diagnostik: Der Patient bemerkt **Photopsien**, die durch den Zug an der Netzhaut entstehen, und an Größe **zunehmende Gesichtsfelddefekte**. Im Ophthalmoskop zeigen sich außer der flottierenden Blase der Ablatio die Membranen als graue Stränge, evtl. auch ein traktionsbedingtes Netzhautloch (Abb. **14.60**).

Therapie: Eine Traktionsablatio erfordert meist eine **Pars-plana-Vitrektomie** und eine **Tamponade der Netzhaut von innen** (temporär mit Luft oder Schwefelhexafluorid, permanent mit **Silikonöl**).

Therapie: Bei Traktionsablatio sind in der Regel glaskörperchirurgische Operationsverfahren (**Pars-plana-Vitrektomie**, s. S. 246 und Abb. **13.9**) erforderlich. Mittels feiner intraokularer Instrumente, die über zwei Zugänge in der Pars-plana-Region in das Auge eingeführt werden, kann der gesamte Glaskörper einschließlich der Membranen entfernt werden. Oft erfolgt dann eine temporäre **innere Tamponade** der Netzhaut mit einem Gas (Luft, Schwefelhexafluorid) oder – permanent – mit durchsichtigem **Silikonöl**, das in das Auge eingebracht wird.

14.4.9 Netzhauttumoren

Retinoblastom

14.4.9 Netzhauttumoren

Retinoblastom

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Maligner Tumor aus unreifen Netzhautzellen.

Epidemiologie: Dies ist der **häufigste maligne intraokulare Tumor des Kindes**. Meist tritt er vor dem 3. Lebensjahr – in **30 %** der Fälle **beidseits** – auf.

Epidemiologie: Das Retinoblastom ist der **häufigste bösartige intraokulare Tumor im Kindesalter**. In der Bundesrepublik Deutschland wird mit **50 Neuerkrankungen pro Jahr** gerechnet. Der Tumor tritt in 30 % der Fälle an **beiden Augen** auf. 90 % aller Retinoblastome werden vor dem 3. Lebensjahr manifest.

Ätiologie: 94 % der Tumoren entstehen durch eine **Genmutation**, **6 %** werden **autosomal-dominant** vererbt. Oft besteht eine partielle Deletion des langen Armes von Chromosom 13.

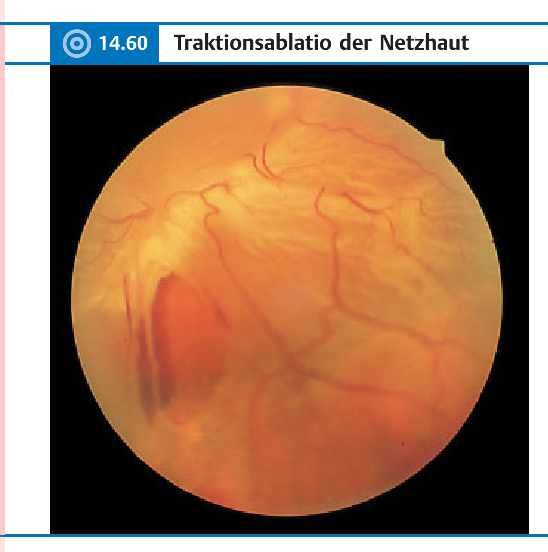
Ätiologie: 94 % der Retinoblastome entstehen durch eine **Genmutation**, **6 %** werden **autosomal-dominant** mit hoher Penetranz **vererbt**. In vielen Fällen konnte eine partielle Deletion des langen Armes des Chromosoms 13 nachgewiesen werden, aber auch nichtgenetische Faktoren sollen bei der Entstehung von Retinoblastomen eine Rolle spielen.

Klinik und Diagnostik: Typische Symptome sind ein **plötzliches Innenschielen** und die **Leukokorie (amaurotisches Katzenauge**, Abb. **14.61**).

Klinik und Diagnostik: Da der Tumor im Kindesalter auftritt, wird er meist erst spät entdeckt. Typische Zeichen sind ein **plötzlich auftretendes Innenschielen** (Esotropie, s. S. 392) des nicht mehr sehenden Auges sowie eine **Leukokorie** (**amaurotisches Katzenauge**, Abb. **14.61**).



14.60 Traktionsablatio der Netzhaut



Zustand nach eindellender Operation infolge rhegmatogener Ablatio. Jetzt massive proliferative vitreoretinale Reaktion mit Ausbildung epiretinaler Stränge und sekundärem, traktionsbedingtem Foramen.

Ätiologie: s. Haupttext.

Ätiologie: Ursachen sind die **diabetische Retinopathie** (s. S. 259), die **Frühgeborenen-Retinopathie** (s. S. 268) und die **proliferative Vitreoretinopathie** (s. S. 294).

Klinik und Diagnostik: Symptome sind **Photopsien** und **progrediente Gesichtsfelddefekte**, Befunde eine Ablatio sowie graue Stränge, evtl. mit Foramen (Abb. **14.60**).

Klinik und Diagnostik: Der Patient bemerkt **Photopsien**, die durch den Zug an der Netzhaut entstehen, und an Größe **zunehmende Gesichtsfelddefekte**. Im Ophthalmoskop zeigen sich außer der flottierenden Blase der Ablatio die Membranen als graue Stränge, evtl. auch ein traktionsbedingtes Netzhautloch (Abb. **14.60**).

Therapie: Eine Traktionsablatio erfordert meist eine **Pars-plana-Vitrektomie** und eine **Tamponade der Netzhaut von innen** (temporär mit Luft oder Schwefelhexafluorid, permanent mit **Silikonöl**).

Therapie: Bei Traktionsablatio sind in der Regel glaskörperchirurgische Operationsverfahren (**Pars-plana-Vitrektomie**, s. S. 246 und Abb. **13.9**) erforderlich. Mittels feiner intraokularer Instrumente, die über zwei Zugänge in der Pars-plana-Region in das Auge eingeführt werden, kann der gesamte Glaskörper einschließlich der Membranen entfernt werden. Oft erfolgt dann eine temporäre **innere Tamponade** der Netzhaut mit einem Gas (Luft, Schwefelhexafluorid) oder – permanent – mit durchsichtigem **Silikonöl**, das in das Auge eingebracht wird.

14.4.9 Netzhauttumoren

Retinoblastom

▶ Definition

14.4.9 Netzhauttumoren

Retinoblastom

▶ **Definition:** Maligner Tumor aus unreifen Netzhautzellen.

Epidemiologie: Dies ist der **häufigste maligne intraokulare Tumor des Kindes**. Meist tritt er vor dem 3. Lebensjahr – in **30 %** der Fälle **beidseits** – auf.

Epidemiologie: Das Retinoblastom ist der **häufigste bösartige intraokulare Tumor im Kindesalter**. In der Bundesrepublik Deutschland wird mit **50 Neuerkrankungen pro Jahr** gerechnet. Der Tumor tritt in 30 % der Fälle an **beiden Augen** auf. 90 % aller Retinoblastome werden vor dem 3. Lebensjahr manifest.

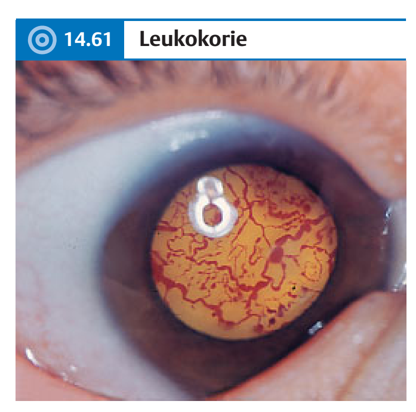
Ätiologie: 94 % der Tumoren entstehen durch eine **Genmutation**, **6 %** werden **autosomal-dominant** vererbt. Oft besteht eine partielle Deletion des langen Armes von Chromosom 13.

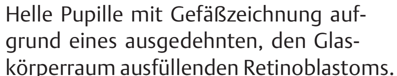
Ätiologie: 94 % der Retinoblastome entstehen durch eine **Genmutation**, **6 %** werden **autosomal-dominant** mit hoher Penetranz **vererbt**. In vielen Fällen konnte eine partielle Deletion des langen Armes des Chromosoms 13 nachgewiesen werden, aber auch nichtgenetische Faktoren sollen bei der Entstehung von Retinoblastomen eine Rolle spielen.

Klinik und Diagnostik: Typische Symptome sind ein **plötzliches Innenschielen** und die **Leukokorie (amaurotisches Katzenauge**, Abb. **14.61**).

Klinik und Diagnostik: Da der Tumor im Kindesalter auftritt, wird er meist erst spät entdeckt. Typische Zeichen sind ein **plötzlich auftretendes Innenschielen** (Esotropie, s. S. 392) des nicht mehr sehenden Auges sowie eine **Leukokorie** (**amaurotisches Katzenauge**, Abb. **14.61**).

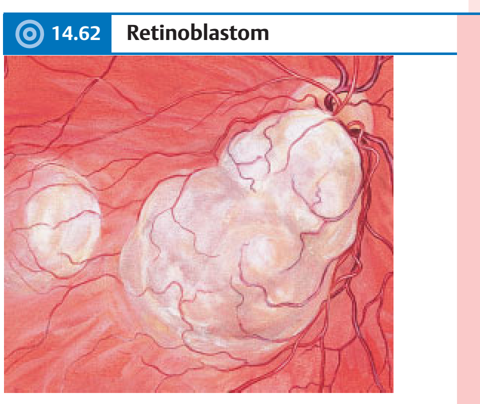
14.61 **Leukokorie**





Helle Pupille mit Gefäßzeichnung aufgrund eines ausgedehnten, den Glaskörperraum ausfüllenden Retinoblastoms.

14.62 **Retinoblastom**



Fortgeschrittenes Retinoblastom, ausgehend von der peripapillären Netzhaut. Absiedelung im Makulabereich.

14.61

14.62

Wird ein Kind wegen positiver Familieanamnese regelmäßig untersucht, so stellt sich der Tumor im Frühstadium ophthalmoskopisch als kleines, gelblich-weißes, prominentes Knötchen der Netzhaut dar. Später zeigt sich eine **weiße, prominente**, von dilatierten retinalen Gefäßen gespeiste **Läsion**. Der Tumor wächst meist am hinteren Augenpol, kann aber bereits **in der Netzhaut multiple Absiedelungen** entwickeln (Abb. **14.62**).

Ophthalmoskopisch findet sich eine **weiße, prominente Läsion**, bevorzugt am **hinteren Augenpol**. Sie kann jedoch **multiple Absiedelungen in der Netzhaut** besitzen (Abb. **14.62**).

Auch eine Aussaat in den Glaskörper oder sogar in die Vorderkammer unter dem Bild eines **Pseudohypopyons** ist möglich. In Einzelfällen ist das Auge nahezu vollständig von Tumormassen ausgefüllt. Über den Nervus opticus kommt es zur **zerebralen Invasion**, über die Emissarien der Aderhautgefäße zur Beteiligung der **Orbita**. Das Retinoblastom kann aus ungeklärten Ursachen in Einzelfällen (1 %) spontan ausheilen und vernarben.

Zusätzlich sind eine Aussaat in den Glaskörper und die Vorderkammer (**Pseudohypopyon**) möglich. Im fortgeschrittenen Stadium wächst der Tumor invasiv ins **Gehirn** und die **Orbita**. In 1 % der Fälle kommt es zu Spontanheilung.

In Entwicklungsländern kommt es wegen fehlender Operationsmöglichkeiten zum blumenkohlartigen, extraorbitalen Wachstum des Tumors.

Die Diagnose kann durch eine **Ultraschalluntersuchung** untermauert werden, die bei Retinoblastom typischerweise **Verkalkungen im Tumorgewebe** nachweist.

Verkalkungen im Tumorgewebe im **Sonogramm** bestätigen die Diagnose.

Nach Diagnose eines Retinoblastoms müssen beide Augen 5 Jahre lang vierteljährlich, danach in größeren Abständen nachuntersucht werden.

Beide Augen müssen 5 Jahre lang vierteljährlich, später seltener, nachuntersucht werden.

Differenzialdiagnose: s. Tab. **14.4** (S. 268).

Differenzialdiagnose: s. Tab. **14.4** (S. 268).

Therapie und Prognose: Die Behandlung besteht bei fortgeschrittenen und entsprechend großen Retinoblastomen in der **Entfernung des Auges**. Dies ist bei den meisten Patienten die Methode der Wahl, da der Tumor oft erst in fortgeschrittenem Stadium entdeckt wird. Bei kleineren Retinoblastomen kann versucht werden, das Auge durch **Bestrahlung des Tumors, Kryokoagulation oder Photokoagulation** zu erhalten. Insbesondere bei bilateralem Retinoblastom bemüht man sich, das bessere der beiden Augen auf diese Weise zu erhalten. Die Behandlung wird mit einer **Chemotherapie** kombiniert, wenn bereits Metastasen vorliegen oder das Auge massiv befallen ist.

Die Überlebensrate liegt heute bei 90 %. Bei Invasion des N. opticus ist die Prognose schlecht. Bei Patienten mit ausgeheiltem bilateralen Retinoblastom besteht im späteren Lebensalter ein erhöhtes Risiko, ein **osteogenes Sarkom** zu entwickeln.

Wichtig ist die **genetische Beratung** von Patienten mit Retinoblastom und deren Eltern, da insbesondere bei bilateralem Retinoblastom ein hohes Risiko (98 %) der Vererbung besteht. Eine **molekulargenetische Diagnostik** kann bei einem Teil der Patienten die Vorhersagegenauigkeit des Vererbungsmodus erhöhen und muss daher durchgeführt werden.

Therapie und Prognose: Eine **Enukleation** ist bei großen Tumoren nicht zu vermeiden. Bei kleinen Tumoren sollte, insbesondere bei bilateralem Retinoblastom, versucht werden, durch **lokale Bestrahlung, Kryo- oder Laserkoagulation** das Auge zu erhalten. Bei massivem Tumor oder Metastasen muss eine adjuvante **Chemotherapie** durchgeführt werden. Die Überlebensrate liegt heute bei 90 %. Bei Patienten mit ausgeheiltem bilateralen Retinoblastom ist das Risiko erhöht, später ein **osteogenes Sarkom** zu entwickeln.

Eine **genetische Beratung** der Patienten und Verwandten inklusive **molekulargenetischer Diagnostik** muss erfolgen.

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Ein 2-jähriges Mädchen wird wegen Einwärtsschielens des rechten Auges seit 4 Monaten und einem „eigenartig weißen Reflex in der Pupille" rechts beim Augenarzt vorgestellt. Bei der Fundoskopie fällt ein großer, 12 dpt prominenter, heller, stark vaskularisierter Tumor am hinteren Augenpol auf, der bereits die Papille überdeckt und in dem sich echographisch Verkalkungen nachweisen lassen. Das linke Auge ist gesund.
Das rechte Auge wird enukleiert; die histologische Untersuchung bestätigt die klinische Diagnose eines **Retinoblastoms**. Im Optikusstumpf und in der Sklera sind keine Tumorzellen nachweisbar. Eine kinderärztliche Untersuchung ergibt keinen Hinweis auf das Vorliegen von Metastasen.
Alle 3 Monate werden Untersuchungen der Augenhöhle rechts und der Netzhaut links in Narkose durchgeführt. Ein halbes Jahr nach Enukleation tritt ein etwa 1 × 1,5 Papillendurchmesser großer, heller Tumor oberhalb der Papille des linken Auges auf, der wegen seiner Größe gut mit **Lichtkoagulation** zum Schrumpfen gebracht werden kann. Daraufhin tritt kein weiteres Rezidiv mehr auf.

Astrozytom

Astrozytom

▶ Definition

▶ **Definition:** Das Astrozytom (astrozytisches Hamartom) ist eine **benigne**, vermutlich kongenitale Veränderung, die von der retinalen Nervenfaserschicht ausgeht.

Ätiologie: Phakomatose.

Ätiologie: Das Astrozytom zählt zu den **Phakomatosen**.

Klinik und Diagnostik: Das Astrozytom ist asymptomatisch. Es tritt bei 50 % der Patienten mit **tuberöser Hirnsklerose** auf, deren Symptome ein **Adenoma sebaceum**, evtl. mit **mentaler Retardierung und Krampfanfällen** sind.

Klinik und Diagnostik: Astrozytome können ohne Beteiligung anderer Organe auftreten und sind dann asymptomatisch. Sie treten bei etwa 50 % der Patienten mit **tuberöser Hirnsklerose** auf. Dann bestehen zusätzlich verkalkende astrozytische Hamartome der Basalganglien und Ventrikel, die mit **mentaler Retardierung und Krampfanfällen** einhergehen können. Typisch für tuberöse Hirnsklerose ist die Hautbeteiligung in Form des **Adenoma sebaceum**.
Das Astrozytom ist ein **weißlicher, kugeliger, maulbeerartiger Tumor** von 1–2 Papillendurchmessern (Abb. **14.63**) mit **Verkalkungen**. Er ist am hinteren Augenpol lokalisiert und wächst, wenn überhaupt, nur sehr langsam.
In der Fluoreszenzangiographie zeigt das Astrozytom eine **Eigenfluoreszenz**, leuchtet also auch ohne Injektion von Fluoreszein in blauem Licht auf.

Das Astrozytom ist ein **maulbeerartiger, weißlicher, verkalkter Tumor** am hinteren Augenpol (Abb. **14.63**).

In blauem Licht zeigt der Tumor **Eigenfluoreszenz**.

Differenzialdiagnose: s. Haupttext.

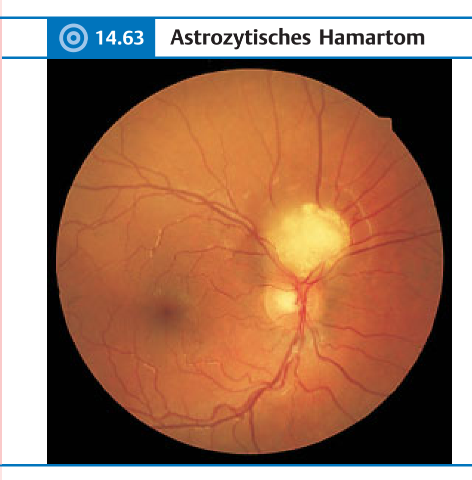
Differenzialdiagnose: Astrozytome müssen vom Retinoblastom, Morbus Coats, der Toxoplasmose oder einem Toxocaragranulom abgegrenzt werden.

Therapie: Es ist keine Behandlung erforderlich.

Therapie: Es ist keine Therapie erforderlich. Eine **tuberöse Hirnsklerose** sollte ausgeschlossen werden.

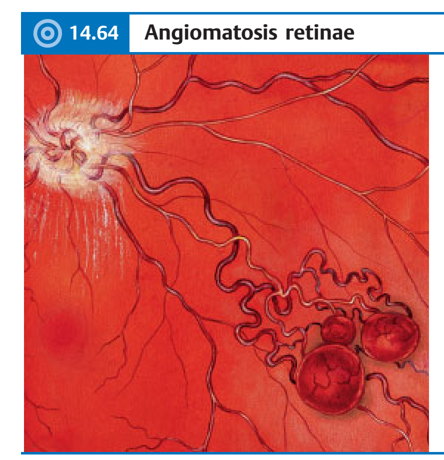
14.63

14.63 Astrozytisches Hamartom



Maulbeerartiger Tumor, der der Netzhaut kugelig aufsitzt.

14.64 Angiomatosis retinae



Gefäßknoten in der mittleren Peripherie der Netzhaut mit stark erweiterten zuführenden und abführenden Gefäßen.



Angiomatosis retinae

▶ **Definition:** Die Angiomatosis retinae (Morbus Hippel) ist durch **kapillare Hämangiome** in der Netzhaut gekennzeichnet.

Ätiologie: Die Angiomatosis retinae gehört zu den **Phakomatosen**. Sie kommt sporadisch vor, aber auch **autosomal-dominant mit inkompletter Penetranz**.

Klinik und Diagnostik: Die Erkrankung ist meist asymptomatisch. Eine Angiomatosis retinae mit ZNS-Beteiligung wird als **Morbus Hippel-Lindau** bezeichnet: 20 % der Patienten entwickeln Hämangioblastome (Kleinhirn). Auch Nierenzysten, Hypernephrome und Phäochromozytome werden beobachtet.
Am Augenhintergrund findet sich – bei 50 % der Patienten an beiden Augen – eine (gelegentlich auch mehrere) **orangerote kugelige Läsion**, die von einer stark verdickten Arterie gespeist wird und in eine dilatierte und stark geschlängelte Vene dräniert (Abb. **14.64**).

Therapie: Die Behandlung der retinalen Angiome besteht aus Laser- oder Kryokoagulation.

14.5 Lasertherapie der Netzhaut

Das **Prinzip** der Laser- oder Photokoagulation wurde von Gerd Meyer-Schwickerath in den 60er-Jahren entwickelt und in die Augenheilkunde eingeführt. Zu Beginn wurde ein Xenonbogen verwendet, um die zur Koagulation erforderlichen hohen Lichtenergien zur Verfügung zu stellen. Seit Entwicklung der Laserröhren dominiert der **Argonlaser** in der Photokoagulationsbehandlung der Netzhaut. Aber auch Infrarotlaser und frequenzverdoppelte Nd-YAG-Laser werden zur Therapie von Netzhauterkrankungen eingesetzt. Die von den Lasern emittierten Wellenlängen werden zu einem großen Teil vom **Pigmentepithel** absorbiert, das dadurch **lokal erhitzt** wird und mitsamt der darüber liegenden Netzhautschichten und der darunter liegenden Choriokapillaris koaguliert.
Die wichtigsten **Indikationen** für eine Laserbehandlung der Netzhaut sind zum einen Erkrankungen, die aufgrund einer retinalen Ischämie zu **Gefäßproliferationen** führen, vor allem die diabetische Retinopathie und retinale Thrombosen, zum andern die **Behandlung von Netzhautlöchern** oder anderen **Vorstufen der Netzhautablösung** (s. Tab. **14.9**).
Der **Wirkungsmechanismus** der Laserkoagulation bei ischämischen Netzhauterkrankungen ist nicht bekannt. Es wird postuliert, dass die Zerstörung der stark Sauerstoff verbrauchenden Photorezeptoren zu einer Umverteilung des retinalen Blutflusses und damit zu einer **Verbesserung der Sauerstoffversorgung der verbleibenden Netzhaut** führt. Hierdurch soll der Ischämiestimulus,

---

Angiomatosis retinae

◀ **Definition**

Ätiologie: Die Erkrankung, eine **Phakomatose**, kommt sporadisch oder hereditär vor.

Klinik und Diagnostik: Meist ist die Angiomatosis retina symptomlos. Bei 20 % der Patienten besteht ein **Morbus Hippel-Lindau**.
Ophthalmoskopisch findet sich an einem oder beiden Augen meist eine **orangerote kugelige Läsion** mit dilatierten zu- und abführenden Gefäßen (Abb. **14.64**).

Therapie: Laser- oder Kryokoagulation der Läsion.

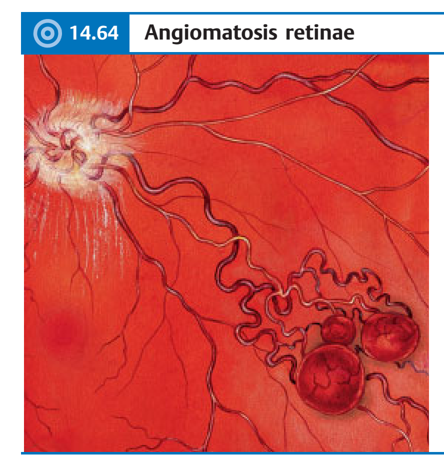
14.5 Lasertherapie der Netzhaut

Das **Prinzip** der Laser- oder Photokoagulation wurde von G. Meyer-Schwickerath in den 60er-Jahren entwickelt. Das von Lasern emittierte Licht wird vorwiegend vom **Pigmentepithel** absorbiert, das dadurch **lokal erhitzt** wird und mitsamt der benachbarten Aderhaut- und Netzhautschichten verbrennt.

Zu den **Indikationen** s. Tab. **14.9**.

Als **Wirkungsmechanismus** der Laserkoagulation bei ischämischen Netzhauterkrankungen wird eine **Senkung des Sauerstoffbedarfs der Netzhaut** postuliert (die Zahl der Sauerstoff verbrauchenden Photorezeptoren sinkt). Außerdem kommt

14.64 Angiomatosis retinae



Gefäßknoten in der mittleren Peripherie der Netzhaut mit stark erweiterten zuführenden und abführenden Gefäßen.



Angiomatosis retinae

Definition: Die Angiomatosis retinae (Morbus Hippel) ist durch **kapillare Hämangiome** in der Netzhaut gekennzeichnet.

Ätiologie: Die Angiomatosis retinae gehört zu den **Phakomatosen**. Sie kommt sporadisch vor, aber auch **autosomal-dominant mit inkompletter Penetranz**.

Klinik und Diagnostik: Die Erkrankung ist meist asymptomatisch. Eine Angiomatosis retinae mit ZNS-Beteiligung wird als **Morbus Hippel-Lindau** bezeichnet: 20 % der Patienten entwickeln Hämangioblastome (Kleinhirn). Auch Nierenzysten, Hypernephrome und Phäochromozytome werden beobachtet.
Am Augenhintergrund findet sich – bei 50 % der Patienten an beiden Augen – eine (gelegentlich auch mehrere) **orangerote kugelige Läsion**, die von einer stark verdickten Arterie gespeist wird und in eine dilatierte und stark geschlängelte Vene dräniert (Abb. **14.64**).

Therapie: Die Behandlung der retinalen Angiome besteht aus Laser- oder Kryokoagulation.

14.5 Lasertherapie der Netzhaut

Das **Prinzip** der Laser- oder Photokoagulation wurde von Gerd Meyer-Schwickerath in den 60er-Jahren entwickelt und in die Augenheilkunde eingeführt. Zu Beginn wurde ein Xenonbogen verwendet, um die zur Koagulation erforderlichen hohen Lichtenergien zur Verfügung zu stellen. Seit Entwicklung der Laserröhren dominiert der **Argonlaser** in der Photokoagulationsbehandlung der Netzhaut. Aber auch Infrarotlaser und frequenzverdoppelte Nd-YAG-Laser werden zur Therapie von Netzhauterkrankungen eingesetzt. Die von den Lasern emittierten Wellenlängen werden zu einem großen Teil vom **Pigmentepithel** absorbiert, das dadurch **lokal erhitzt** wird und mitsamt der darüber liegenden Netzhautschichten und der darunter liegenden Choriokapillaris koaguliert.
Die wichtigsten **Indikationen** für eine Laserbehandlung der Netzhaut sind zum einen Erkrankungen, die aufgrund einer retinalen Ischämie zu **Gefäßproliferationen** führen, vor allem die diabetische Retinopathie und retinale Thrombosen, zum andern die **Behandlung von Netzhautlöchern** oder anderen **Vorstufen der Netzhautablösung** (s. Tab. **14.9**).
Der **Wirkungsmechanismus** der Laserkoagulation bei ischämischen Netzhauterkrankungen ist nicht bekannt. Es wird postuliert, dass die Zerstörung der stark Sauerstoff verbrauchenden Photorezeptoren zu einer Umverteilung des retinalen Blutflusses und damit zu einer **Verbesserung der Sauerstoffversorgung der verbleibenden Netzhaut** führt. Hierdurch soll der Ischämiestimulus,

14.64

Angiomatosis retinae

◀ Definition

Ätiologie: Die Erkrankung, eine **Phakomatose**, kommt sporadisch oder hereditär vor.

Klinik und Diagnostik: Meist ist die Angiomatosis retina symptomlos. Bei 20 % der Patienten besteht ein **Morbus Hippel-Lindau**.
Ophthalmoskopisch findet sich an einem oder beiden Augen meist eine **orangerote kugelige Läsion** mit dilatierten zu- und abführenden Gefäßen (Abb. **14.64**).

Therapie: Laser- oder Kryokoagulation der Läsion.

14.5 Lasertherapie der Netzhaut

Das **Prinzip** der Laser- oder Photokoagulation wurde von G. Meyer-Schwickerath in den 60er-Jahren entwickelt. Das von Lasern emittierte Licht wird vorwiegend vom **Pigmentepithel** absorbiert, das dadurch **lokal erhitzt** wird und mitsamt der benachbarten Aderhaut- und Netzhautschichten verbrennt.

Zu den **Indikationen** s. Tab. **14.9**.

Als **Wirkungsmechanismus** der Laserkoagulation bei ischämischen Netzhauterkrankungen wird eine **Senkung des Sauerstoffbedarfs der Netzhaut** postuliert (die Zahl der Sauerstoff verbrauchenden Photorezeptoren sinkt). Außerdem kommt



14.9 Indikationen zur Lasertherapie

Diagnose	*Ziel*	*Applikationsweise*
proliferative diabetische Retinopathie	Zerstörung hypoxisch-ischämischer Netzhaut	panretinal unter Aussparung der Makula
diabetisches Makulaödem	Reduktion der Leckage	fokal im Bereich der Leckagen, Einzelherde
retinale Thrombosen	Zerstörung hypoxisch-ischämischer Netzhaut	thrombotisches Areal, Einzelherde
Netzhautlöcher, äquatoriale Degeneration	Anheftung der neurosensorischen Netzhaut an das Pigmentepithel	zirkulär um Foramen, Einzelherde
subretinale Neovaskularisation	Zerstörung der Neovaskularisationsmembran	fokal, konfluierend
Chorioretinopathia centralis serosa	Erneuerung retinaler Pigmentepithelzellen	fokal am Quellpunkt, zarte Einzelherde
Tumoren	lokale Destruktion	fokal, konfluierend, kräftige Herde

es anschließend zu **Proliferation des Pigmentepithels**.

Die Wirkung der Laserkoagulation bei der **Ablatioprophylaxe** liegt in der Erzeugung einer mechanisch **stabilen Narbenbildung** zwischen Pigmentepithel und Bruch-Membran einerseits und Pigmentepitthel und neurosensorischer Netzhaut andererseits **(Retinopexie)** (Abb. **14.65**).

Bei manifester Netzhautablösung dagegen ist eine Laserkoagulation wirkungslos.

Die wichtigste **Nebenwirkung** ist die **Zunahme des diabetischen Makulaödems**. Außerdem kann es zur Bildung **epiretinaler Membranen** und **zu Blutungen**

der –so nimmt man an –zur Ausbildung retinaler Neovaskularisationen führt, unterbunden werden. Außerdem kommt es im Rahmen der Reparationsvorgänge nach Laserkoagulation zu einer **Proliferation des Pigmentepithels**.
Bei der Laserkoagulation im Rahmen der Ablatioprophylaxe führt die Koagulation im Bereich des Pigmentepithels zu einer **Retinopexie**, d. h. zu einer **Anheftung der neurosensorischen Netzhaut an das Pigmentepithel und die Bruch-Membran**. Durch die Lasereffekte kommt es zu einer Gewebszerstörung, die Reparationsvorgänge unter Bildung einer narbigen Verbindung zwischen Pigmentepithel und Bruch-Membran einerseits sowie der Netzhaut andererseits hervorruft. Werden um ein Netzhautloch, von dem eine Ablatio retinae auszugehen droht, zahlreiche solcher Lasereffekte gesetzt (Abb. **14.65**), so führt dies zu einer festen Verbindung der Netzhaut mit ihrer Unterlage, die der Entwicklung einer Netzhautablösung in den meisten Fällen vorbeugt.
Bei manifester Netzhautablösung ist eine Laserkoagulation wirkungslos, da die Laserenergie durch die ödematöse Netzhaut das Pigmentepithel nicht erreicht und der Abstand zwischen Pigmentepithel und Netzhaut zu groß ist, um eine Anheftung der Netzhaut zu erreichen.
Als mögliche **Nebenwirkungen** sind die **Zunahme des diabetischen Makulaödems** (wichtigste Nebenwirkung)**,** die Induktion einer epiretinalen Gliose, die akzidentelle Koagulation der Fovea centralis, retinale oder **chorioidale Blutungen** bei zu hoher Laserenergie oder reversible, exsudative Netzhautablösungen

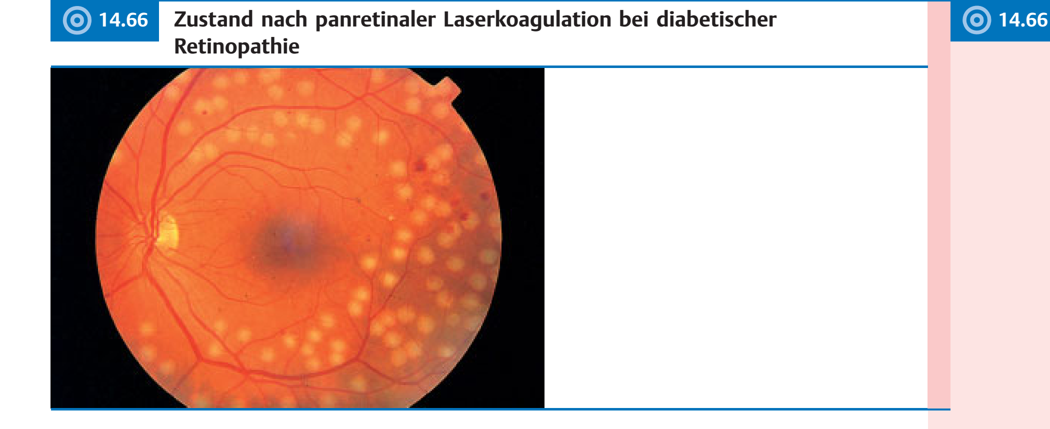


14.65 Retinopexie bei Netzhautforamen



Laserkoagulationseffekte um ein Hufeisenforamen mit einem durch Glaskörperzug leicht hochstehenden Deckel.

14.66 Zustand nach panretinaler Laserkoagulation bei diabetischer Retinopathie



14.66

bei zu hoher Anzahl von Laserexpositionen zu nennen. Auch kommt es bei ausgedehnter Koagulation zur **Entstehung von Skotomen** und **Verschlechterung des Dämmerungssehens**, da bei panretinaler Koagulation (Abb. **14.66**, z. B. bei diabetischer Retinopathie) eine große Zahl von Stäbchen zerstört wird. Die meisten der Nebenwirkungen sind aber durch eine geeignete Koagulationsmethode vermeidbar. Auch wiegt die Verbesserung der Prognose bei ansonsten deletär verlaufender Retinopathie diese Nachteile bei weitem auf.

kommen. Bei ausgedehnter Koagulation (Abb. **14.66**) entstehen **Skotome** und das **Sehvermögen in der Dämmerung** ist **reduziert**. Bei geeigneter Koagulationstechnik sind Nebenwirkungen aber weitgehend vermeidbar.

▶ **Klinischer Fall.** Eine 42-jährige Frau mit einer Myopie von 4,5 dpt bemerkt nach einem Hustenanfall ein bei Augenbewegungen auftretendes Blitzen in der nasalen Gesichtsfeldhälfte ihres rechten Auges. Vor 3 Jahren hatte die Patientin eine **Netzhautablösung** am linken Auge erlitten, die operativ versorgt worden war. Da sich die Netzhautablösung seinerzeit ebenfalls durch das Auftreten von Photopsien bemerkbar gemacht hatte, sucht die Frau sofort sehr beunruhigt ihren behandelnden Augenarzt auf. Dieser stellt mittels indirekter Ophthalmoskopie und Kontaktglasuntersuchung fest, dass sich im Äquatorbereich der Netzhaut ein **Foramen** mit einem durch **Glaskörperzug** hochstehenden Netzhautdeckel gebildet hat. Die umgebende Netzhaut ist aber noch nicht abgehoben und das Sehvermögen ebenso wie das Gesichtsfeld nicht beeinträchtigt. Es kann daher eine sofortige Laserkoagulation zirkulär um das Netzhautloch durchgeführt werden, um einer Ablatio retinae vorzubeugen. Die Lasertherapie erfolgt in Tropfanästhesie und komplikationslos. Die Patientin kann nach der Behandlung die Praxis wieder verlassen. Die vorerst täglich durchgeführten Kontrolluntersuchungen zeigen, dass sich keine Netzhautablösung entwickelt. Nach 10 Tagen sind die Lasereffekte um das Foramen vernarbt. Es kann von einer Stabilität der Netzhaut in diesem Bereich ausgegangen werden. Dennoch muss die Patientin wegen der Gefahr des Auftretens weiterer Netzhautlöcher regelmäßig untersucht werden. Auch persistieren die Photopsien, die allerdings nur bei stärkeren Bulbusbewegungen auftreten, noch für einige Wochen, bis es schließlich zu einer spontanen Separation des Glaskörpers von dem Netzhautdeckel kommt.

◀ Klinischer Fall

15 Papille und Sehnerv

Die in diesem Kapitel abgehandelte Problematik ist im Wesentlichen Bestandteil der **Neuroophthalmologie**.

15.1 Grundlagen

Anatomie: Der **Sehnerv** (Nervus opticus, Fasciculus opticus) ist eine **extrakraniell verlaufende Hirnbahn**. Er enthält etwa 1 Million Nervenfasern (die Axone der retinalen Ganglienzellen) sowie bindegewebige Septen.

Der Sehnerv hat mehrere Abschnitte (Abb. **15.1**): Nach dem Austritt aus der Retina an der Papille und dem Durchtritt durch die Lamina cribrosa (**Pars intraocularis**) verlaufen die Sehnervenfasern S-förmig in der Orbita **(Pars orbitalis).** Sie treten durch den Canalis opticus (**Pars intracanalis**), wo sie besonders gefährdet sind, in die Schädelhöhle ein (**Pars intracranialis)** und verlaufen zum Chiasma opticum.

15 Papille und Sehnerv

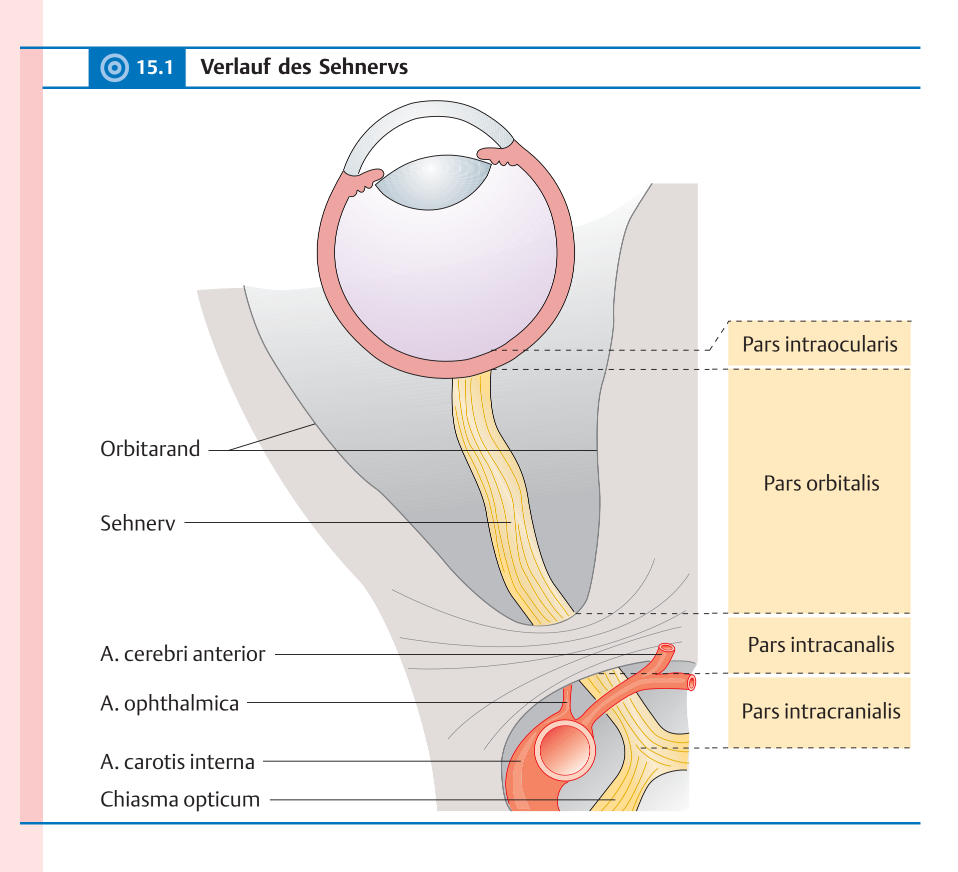
Die in diesem Kapitel abgehandelte Problematik ist im Wesentlichen Bestandteil der **Neuroophthalmologie**, eines interdisziplinären Komplexes aus Neurologie, Ophthalmologie und Neurochirurgie.

15.1 Grundlagen

Anatomie: Der **Sehnerv** (Nervus opticus, Fasciculus opticus) ist eine **extrakraniell verlaufende Hirnbahn**, die morphologisch und funktionell der weißen Hirnsubstanz entspricht. (Da es sich nicht um einen peripheren Nerv handelt, ist die Bezeichnung N. opticus eigentlich nicht korrekt.) Er enthält etwa 1 Million Nervenfasern, nämlich die Axone der Ganglienzellen der Netzhaut (3. Neuron, s. S. 323), sowie bindegewebige Septen. Die Sehnervenfasern stellen damit ca. 40 % aller Nervenfasern, die Informationen zum Gehirn übermitteln; dies zeigt, wie bedeutend die visuellen Sinneseindrücke für den Menschen sind.
Der Sehnerv hat mehrere Abschnitte (Abb. **15.1**): Als **Pars intraocularis** bezeichnet man den Abschnitt von der Papille (s. u.), an der die Sehnervenfasern die Retina verlassen, bis zum Durchtritt des Sehnervs durch die Lamina cribrosa der Sklera. Außerhalb des Augapfels verlaufen die Sehnervenfasern 25–40 mm lang S-förmig in der Orbita (**Pars orbitalis**). Der S-förmige Verlauf ermöglicht extreme Augenbewegungen. Anschließend treten sie in den Canalis opticus ein (**Pars intracanalis**), der eine Lumenweite von 4–5 mm besitzt. Hier befindet sich der Sehnerv in unmittelbarer Nachbarschaft zur Keilbeinhöhle und zu den Siebbeinzellen und ist daher bei Knochenfrakturen oder Blutungen, oft aber auch durch Kallusbildung besonders gefährdet. Die **Pars intracranialis** vom Austrittspunkt aus dem Canalis opticus bis zum Chiasma opticum ist kurz. Pars intracanalis und Pars intracranialis zusammen haben eine Länge von etwa 18 mm. Der hintere Abschnitt des N. opticus wird von der A. carotis interna und der A. cerebri anterior gabelförmig umfasst (Abb. **15.1**).

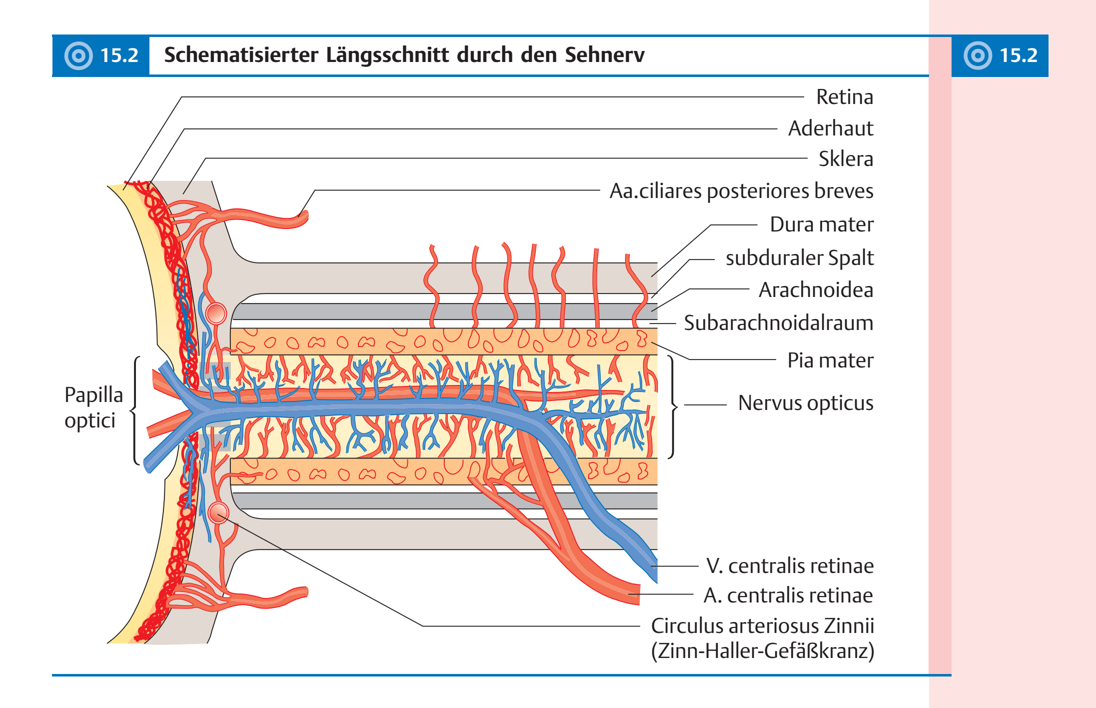

15.1

15.1 **Verlauf des Sehnervs**



15.2 Schematisierter Längsschnitt durch den Sehnerv

15.2



Als Teil des Gehirns wird der Sehnerv von **Dura** und **Pia mater** sowie von der **Arachnoidea** umhüllt (Abb. **15.2**), die am Augapfel fest mit der Sklera verwoben sind. Der Subarachnoidalraum enthält allerdings keinen Liquor. **Markscheiden** (**Gliascheiden**) um die Sehnervenfasern finden sich erst nach dem Durchtritt durch die Lamina cribrosa, also außerhalb des Augapfels. Die Nervenfasern der Makula liegen im Zentrum des Nervenstranges.

Der Sehnerv wird umgeben von **Dura** und **Pia mater** sowie **Arachnoidea** (Abb. **15.2**). Außerhalb des Augapfels sind die Sehnervenfasern von **Markscheiden** (**Gliascheiden)** umhüllt.

▶ **Merke:** Aufgrund der Verbindung mit dem Subarachnoidalraum des Gehirns wird ein erhöhter Liquordruck auf Sehnerv und Papille übertragen und ruft eine Papillenschwellung in Form einer Stauungspapille hervor.

◀ Merke

Die **Blutversorgung** des Sehnervs erfolgt im Papillenbereich durch den Zinn-Haller-Gefäßkranz (s. u.), außerdem durch Gefäße aus der Pia mater und die A. centralis retinae. Diese stammt aus der A. ophthalmica (Ast der A. carotis interna bzw., in 2 % der Fälle, der A. meningea media), die durch das Foramen opticum in die Orbita gelangt und dort in der Durascheide des Sehnervs verläuft. Die A. centralis retinae tritt etwa 10 mm hinter dem Bulbus in den Sehnerv ein (Abb. **15.2**) und versorgt ihn z. T. mit. Sie besitzt keine Anastomosen und ist mit einem Durchmesser von 0,1 mm eine Arteriole.

Die **Blutversorgung** des Sehnervs erfolgt im Papillenbereich durch den Zinn-Haller-Gefäßkranz (s. u.), außerdem durch Gefäße der Pia mater und die A. centralis retinae. Diese stammt aus der A. ophthalmica, tritt hinter dem Bulbus in den Sehnerv ein (Abb. **15.2**) und versorgt ihn mit.

Die **Papille** (Papilla n. optici) ist längsoval, scharf begrenzt und blassrosa. Temporal ist sie oft etwas heller als nasal, weil in den hier austretenden Makulafasern (papillomakuläres Bündel) weniger Gefäße verlaufen (Abb. **15.3**). Da die nasalen Axone der Ganglienzellen zahlreicher als die temporalen sind, bilden sie am nasalen Papillenrand oft einen kleinen Wulst; aus diesem Grunde ist die Papille nasal oft nicht so scharf begrenzt wie temporal. Die Bezeichnung Papille (lat. = warzenähnliche Erhebung) ist irreführend, da sie normalerweise keine Prominenz aufweist.

Die **Papille** (Papilla n. optici) ist längsoval, scharf begrenzt und blassrosa, temporal etwas heller als nasal (Abb. **15.3**). Nasal kann die Papille weniger scharf begrenzt sein als temporal. Normalerweise ist sie nicht prominent.

Ist das Pigmentepithel der Netzhaut stark pigmentiert (z. B. bei dunkelhäutigen Menschen) oder sind die brechenden Medien getrübt (insbesondere bei einer bruneszierenden Katarakt), ist die Farbe der Papille schwerer zu beurteilen.

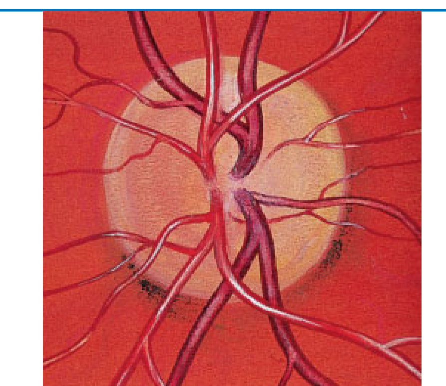
Bei stark pigmentiertem Pigmentepithel oder Trübung der optischen Medien ist die Farbe schwerer zu beurteilen.

Die Papille ist 3,5–4 mm (12°–17°) von der Fovea centralis entfernt und bildet im Gesichtsfeld wegen des Fehlens von Photorezeptoren den sog. **blinden Fleck** (s. S. 367). Der Durchmesser der Papille beträgt etwa 1,7 mm. Es gibt allerdings eine erstaunliche interindividuelle Größenvariabilität.

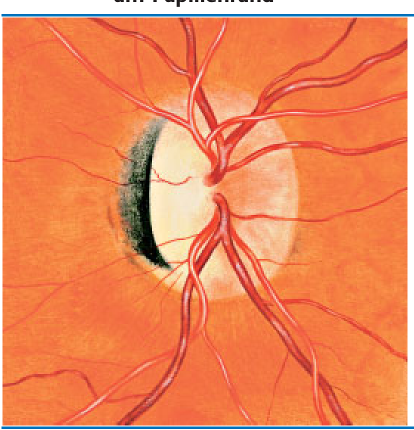
Die Papille ist 3,5–4 mm (12°–17°) von der Fovea entfernt und bildet im Gesichtsfeld den **blinden Fleck**. Ihr Durchmesser beträgt ca.1,7 mm.


15.3
15.4

15.3 Normale Papille (linkes Auge). Temporal ist ihre Farbe heller als nasal.



15.4 Physiologische Pigmentsichel am Papillenrand



▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Da die exakte Beschreibung der Größe und Lokalisation von pathologischen Veränderungen am Augenhintergrund wegen der problematischen Ausmessung nicht einfach ist, wird häufig auf das Maß des **Papillendurchmessers** (PD) zurückgegriffen. Beispiel: Ein Aderhautnävus befindet sich 3 PD temporal oberhalb der Papille und hat eine Größe von 2 × 3 PD.

Evtl. ist um die Papille herum **Pigment** sichtbar (Abb. **15.4**).

An der Austrittsstelle der **Netzhautgefäße** aus der Papille befindet sich eine Vertiefung, die **physiologische Papillenexkavation**. Sie liegt etwa in der Papillenmitte und ist heller als die übrige Papille. Ihre Größe wird als **cup-disc-ratio** angegeben, diese beträgt ca. 0,3 (bei größeren Werten Verdacht auf Glaukom!). Bei großer Exkavation ist der **neuroretinale Randsaum** klein. Im Alter vergrößert sich die Exkavation (Flüssigkeitsverlust der Papille, **senile Exkavation**).
Ein spontaner **Venenpuls** hat keine Bedeutung, eine **arterielle Pulsation** dagegen ist immer pathologisch.

Um die Papille herum kann – sichel- oder ringförmig – **Pigment** sichtbar sein (meist bei dunkelhäutigen Menschen) (Abb. **15.4**).
Die **Netzhautgefäße** treten mit großer Variabilität aus der Papille hervor. An ihrer Austrittsstelle befindet sich eine Vertiefung in der Papille, die sog. **physiologische Papillenexkavation**. Sie liegt etwa in der Papillenmitte. Die Farbe der Exkavation ist heller als die der übrigen Papille, da die Exkavation keine Nervenfasern enthält und die Lamina cribrosa daher durchscheint. Ihre Größe ist der der Papille proportional, sie wird daher als **cup-disc-ratio** angegeben (Verhältnis Exkavation zu Papillendurchmesser). Die cup-disc-ratio beträgt bis ca. 0,3, bei größeren Werten besteht der Verdacht auf ein Glaukom (s. S. 221). Je größer die Exkavation, desto kleiner ist der **neuroretinale Randsaum**, der die retinalen Nervenfasern enthält. Im Alter wird die physiologische Exkavation durch Flüssigkeitsverlust des Papillengewebes größer (**senile Exkavation**).
Ist die Exkavation sehr klein, bezeichnet man sie als Gefäßtrichter. In ihm ist oft bereits die Aufzweigung in vier Äste (Gefäßbaum) erkennbar, Ein spontaner **Venenpuls** kommt etwa bei 70 % aller Papillen vor und hat keine Bedeutung. Eine **arterielle Pulsation** dagegen ist immer pathologisch (hoher Augeninnendruck, Aorteninsuffizienz).

Eine **zilioretinale Arterie** (Abb. **15.5**, bei 10 % der Menschen) stammt aus dem ziliaren Blutkreislauf.

Bei etwa 10 % aller Menschen findet sich eine **zilioretinale Arterie** (Abb. **15.5**). Sie stammt nicht aus dem retinalen, sondern aus dem ziliaren Blutkreislauf (Aa. ciliares posteriores breves).

▶ Merke

▶ **Merke:** Falls eine zilioretinale Arterie existiert, bleibt bei einer Embolie der A. centralis retinae das zentrale Sehen erhalten (s. S. 264 und Abb. **14.23**).

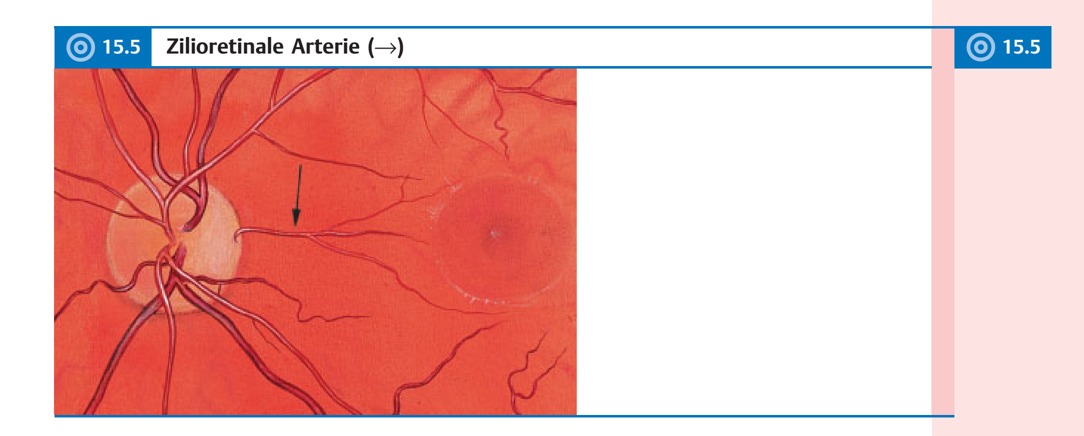
Für die Blutversorgung der Papille ist der **Zinn-Haller-Gefäßkranz** (**Circulus ateriosus Zinnii**, Abb. **15.2**) zuständig.

Für die Blutversorgung der Papille ist der **Zinn-Haller-Gefäßkranz** (**Circulus arteriosus Zinnii**, Abb. **15.2**) zuständig. Er wird von Aderhautgefäßen gebildet, die aus den kurzen hinteren Ziliararterien stammen, und spielt eine Rolle in der Genese von Glaukomschäden (s. S. 212).

Embryologie: Die Zellen des **Augenbecherstiels** differenzieren sich zur Glia, die Axone der Ganglienzellschicht wachsen erst später ein. Schließt sich die Augen-

Embryologie: Der epitheliale **Augenbecherstiel** entwickelt sich analog zum Augenbecher (s. S. 5). Seine Zellen differenzieren sich zu Glia, die Axone der Ganglienzellschicht wachsen erst später in ihn ein. Optikusscheiden und Septengewebe im Sehnerv sind mesenchymalen Ursprungs. Schließt sich die

15.5 Zilioretinale Arterie (→)



15.5

Augenbecherspalte in der 6. Embryonalwoche nicht oder nur unvollständig, entstehen Sehnervenkolobome.

becherspalte nicht, entstehen Sehnervenkolobome.

15.2 Untersuchungsmethoden

Zur neuroophthalmologischen Untersuchung gehören die Prüfung von:
- Sehschärfe (s. S. 357)
- Gesichtsfeld (s. S. 358)
- Augenmotilität (s. S. 382)
- Pupillenreaktion (s. S. 201)
- Akkommodationsbreite (s. S. 334)
- Hornhautsensibilität (s. S. 105)
- Ophthalmoskopie (s. S. 251).

Darüber hinaus können eine Fluoreszenzangiographie (s. S. 254), Nystagmographie, Röntgenaufnahmen des Schädels und der Orbita einschließlich des Canalis opticus, die Messung eines Exophthalmus (s. S. 54), die Prüfung des Farbensinns (s. S. 364) und die Ableitung visuell evozierter Potenziale (s. S. 325) notwendig sein. Die Papillenexkavation kann stereoskopisch vermessen werden.

15.2 Untersuchungsmethoden

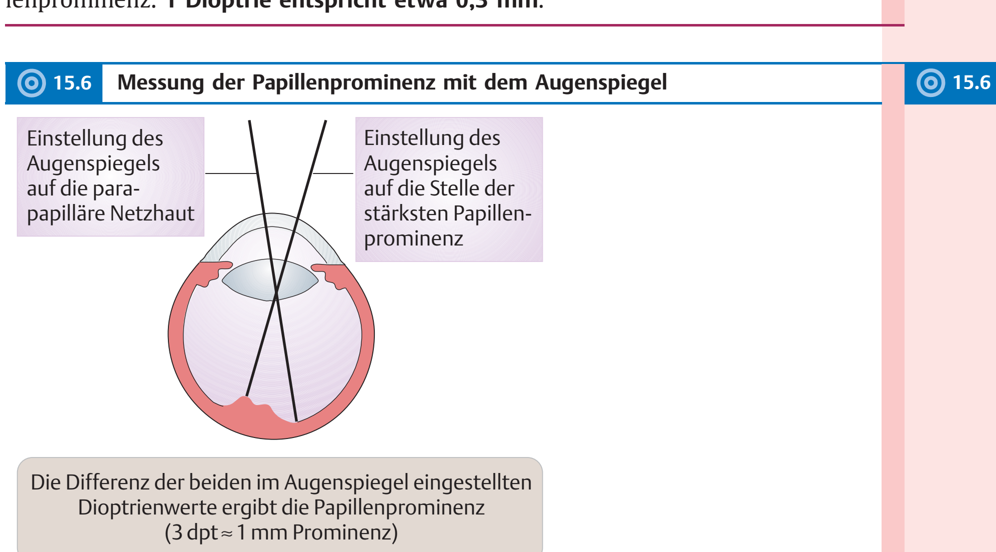
Zur neuroophthalmologischen Untersuchung gehören die Prüfung von:
- Sehschärfe
- Gesichtsfeld
- Augenmotilität
- Pupillenreaktion
- Akkommodationsbreite
- Hornhautsensibilität
- Ophthalmoskopie.

Weitere Untersuchungen wie Fluoreszenzangiographie, Nystagmographie, Röntgenaufnahmen des Schädels, die Prüfung des Farbsinns und die Ableitung visuell evozierter Potenziale können notwendig sein.

▶ **Praktischer Tipp:** Die **Prominenz einer Papille** wird geschätzt, indem bei der direkten Ophthalmoskopie der Punkt der Papille mit der stärksten Prominenz scharf eingestellt wird. Nachdem die Dioptrien abgelesen sind, wird der gleiche Vorgang bei einem Punkt neben der Papille wiederholt, der sich im Netzhautniveau befindet (Abb. **15.6**). Die Dioptriendifferenz ergibt den Grad der Papillenprominenz. **1 Dioptrie entspricht etwa 0,3 mm**.

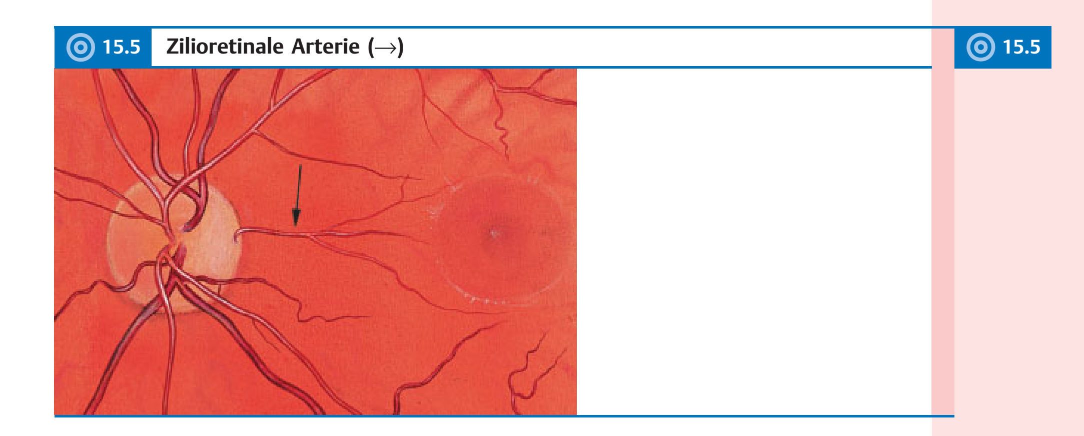
◀ **Praktischer Tipp**

15.6 Messung der Papillenprominenz mit dem Augenspiegel



15.6

15.5 Zilioretinale Arterie (→)



15.5

Augenbecherspalte in der 6. Embryonalwoche nicht oder nur unvollständig, entstehen Sehnervenkolobome.

becherspalte nicht, entstehen Sehnervenkolobome.

15.2 Untersuchungsmethoden

Zur neuroophthalmologischen Untersuchung gehören die Prüfung von:
- Sehschärfe (s. S. 357)
- Gesichtsfeld (s. S. 358)
- Augenmotilität (s. S. 382)
- Pupillenreaktion (s. S. 201)
- Akkommodationsbreite (s. S. 334)
- Hornhautsensibilität (s. S. 105)
- Ophthalmoskopie (s. S. 251).

Darüber hinaus können eine Fluoreszenzangiographie (s. S. 254), Nystagmographie, Röntgenaufnahmen des Schädels und der Orbita einschließlich des Canalis opticus, die Messung eines Exophthalmus (s. S. 54), die Prüfung des Farbensinns (s. S. 364) und die Ableitung visuell evozierter Potenziale (s. S. 325) notwendig sein. Die Papillenexkavation kann stereoskopisch vermessen werden.

15.2 Untersuchungsmethoden

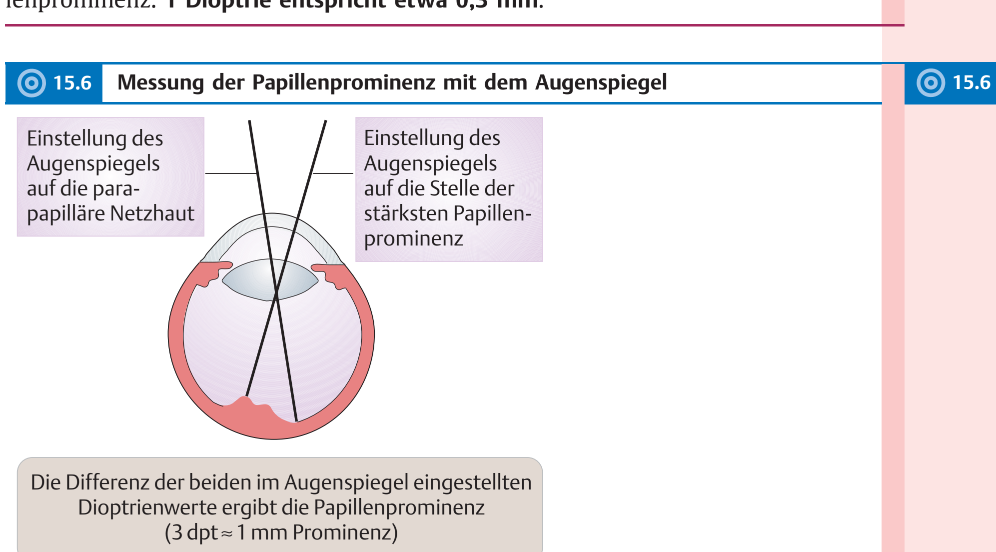
Zur neuroophthalmologischen Untersuchung gehören die Prüfung von:
- Sehschärfe
- Gesichtsfeld
- Augenmotilität
- Pupillenreaktion
- Akkommodationsbreite
- Hornhautsensibilität
- Ophthalmoskopie.

Weitere Untersuchungen wie Fluoreszenzangiographie, Nystagmographie, Röntgenaufnahmen des Schädels, die Prüfung des Farbsinns und die Ableitung visuell evozierter Potenziale können notwendig sein.

▶ **Praktischer Tipp:** Die **Prominenz einer Papille** wird geschätzt, indem bei der direkten Ophthalmoskopie der Punkt der Papille mit der stärksten Prominenz scharf eingestellt wird. Nachdem die Dioptrien abgelesen sind, wird der gleiche Vorgang bei einem Punkt neben der Papille wiederholt, der sich im Netzhautniveau befindet (Abb. **15.6**). Die Dioptriendifferenz ergibt den Grad der Papillenprominenz. **1 Dioptrie entspricht etwa 0,3 mm**.

◀ **Praktischer Tipp**

15.6 Messung der Papillenprominenz mit dem Augenspiegel



15.6

15.3 Krankheitsbilder

15.3.1 Fehlbildungen

Normvarianten sind Konus, Drusenpapille, Persistenz der A. hyaloidea, markhaltige Nervenfasern und das Pseudopapillenödem (s. S. 317).

Konusbildung

Als peripapillären Konus bezeichnet man eine meist halbkreisförmige, weißliche Zone um die Papille. Seine Lokalisation ist beliebig, meist temporal (**Conus temporalis**, Abb. **15.7**). Er tritt häufig bei **Achsenmyopie (Conus myopicus)** und **schrägem Sehnerveneintritt** auf. Er ist weiß, weil über der Sklera die Aderhaut fehlt.

Ein **Conus inferior** ist ein **rudimentäres Kolobom** und führt zu Funktionseinbußen.



Mikropapille

Aplasien oder Hypoplasien der Papille sind bei einer **Mikrozephalie** häufig. Meist liegen weitere Augenfehlbildungen vor.

Drusenpapille

▶ Definition

Ätiologie: Mögliche Ursachen sind Papillitis und Stauungspapille.

Klinik und Diagnostik: Die **Papille** ist **unscharf begrenzt** und **leicht prominent** (Abb. **15.8**), meist ohne Funktionseinbußen.

15.3 Krankheitsbilder

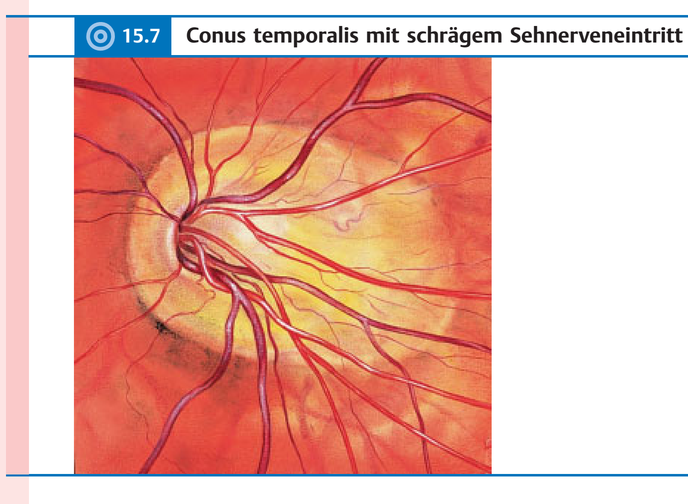
15.3.1 Fehlbildungen

Von den im Folgenden beschriebenen Fehlbildungen sind der Konus der Papille, die Drusenpapille, die Persistenz der A. hyaloidea, markhaltige Nervenfasern und das Pseudopapillenödem (s. S. 317) als **Normvarianten** anzusehen.

Konusbildung

Als peripapillären Konus bezeichnet man eine meist halbkreisförmige, weißliche Zone um die Papille. Seine Lokalisation ist beliebig, meist temporal (**Conus temporalis**, Abb. **15.7**). Er ist harmlos und ausgesprochen häufig, insbesondere bei **Achsenmyopie** (**Conus myopicus**, s. S. 344) und dann, wenn der Sehnerv schräg durch die Sklera hindurchtritt **(schräger Sehnerveneintritt)**. Bei Achsenmyopie kann der Konus durch eine zirkuläre Aderhautatrophie den gesamten Sehnerv umgeben. Bei schrägem Sehnerveneintritt liegen die nasalen Sehnervenfasern besonders dicht beieinander, so dass die Papille nasal nicht scharf begrenzt ist. Die weißliche Farbe des Konus rührt daher, dass über der Sklera die Aderhaut fehlt.
Liegt der Konus am unteren Papillenrand **(Conus inferior)**, wird er als **rudimentäres Kolobom** aufgefasst und geht mit Funktionseinbußen einher.

15.7 Conus temporalis mit schrägem Sehnerveneintritt



Mikropapille

Aplasien oder Hypoplasien der Papille sind bei einer **Mikrozephalie** fast regelmäßig anzutreffen. Dabei ist die Zahl der Sehnervenfasern deutlich reduziert, das Gliagewebe ist hyperplastisch. Meist liegen weitere Fehlbildungen des Augapfels vor, z. B. ein Kolobom oder Mikrophthalmus.

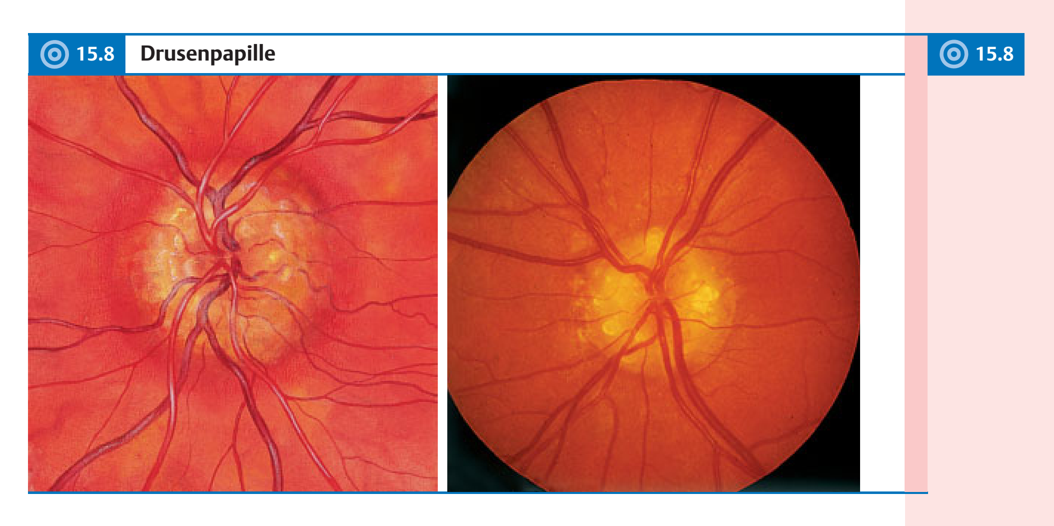
Drusenpapille

▶ **Definition:** Drusen der Papille sind oft doppelseitig auftretende, gelblichweiße, hyaline Kügelchen, die kristall- oder sagokornähnlich aussehen.

Ätiologie: Drusen können ohne erkennbare Ursache, aber auch nach einer Papillitis oder einer Stauungspapille auftreten.

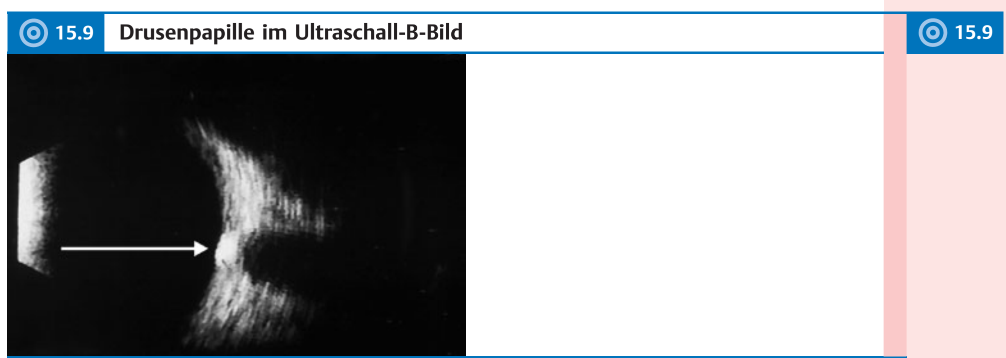
Klinik und Diagnostik: Drusen führen zu **unscharfen Papillengrenzen** und **leichter Vorwölbung** der Papille in den Glaskörperraum (Abb. **15.8**). Meist handelt es sich um harmlose Normvarianten, mitunter besteht jedoch eine Gesichtsfeldeinschränkung.

15.8 Drusenpapille



15.8

15.9 Drusenpapille im Ultraschall-B-Bild



15.9

▶ **Praktischer Tipp:** Drusen leuchten im Ophthalmoskop im indirekten Licht hell auf: Richtet man den Lichtkegel des Augenspiegels auf einen Punkt neben der Papille, macht das Streulicht die Drusen sichtbar. Sie sind auch im rotfreien Licht (Herausfiltern des roten Lichts) erkennbar.

◀ Praktischer Tipp

Differenzialdiagnose: Die differenzialdiagnostische Abgrenzung zur **Papillitis** und **Stauungspapille** erfolgt mittels Fluoreszenzangiographie und Ultraschall (hochreflektive Zonen der Papille, Abb. **15.9**).

Differenzialdiagnose: Papillitis und **Stauungspapille** werden fluoreszenzangio- und sonographisch (Abb. **15.9**) abgegrenzt.

Grubenpapille

Es handelt sich um eine meist einseitige, graue, tiefe Aushöhlung des temporalen Papillenteils (Abb. **15.10**). Die Gruben sind oft randständig und stellen **rudimentäre Kolobome des Sehnervs** dar (der Übergang zum Papillenkolobom ist fließend). Nicht selten bestehen erhebliche Gesichtsfelddefekte und Visusminderung.

Grubenpapille

Diese meist einseitige Aushöhlung des temporalen Papillenteils (Abb. **15.10**) ist ein **rudimentäres Kolobom des Sehnervs**.

15.10 Grubenpapille



15.10

Kolobom der Papille

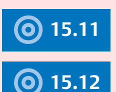
Es beruht auf einem meist einseitigen **inkompletten Schluss der Augenbecherspalte**.

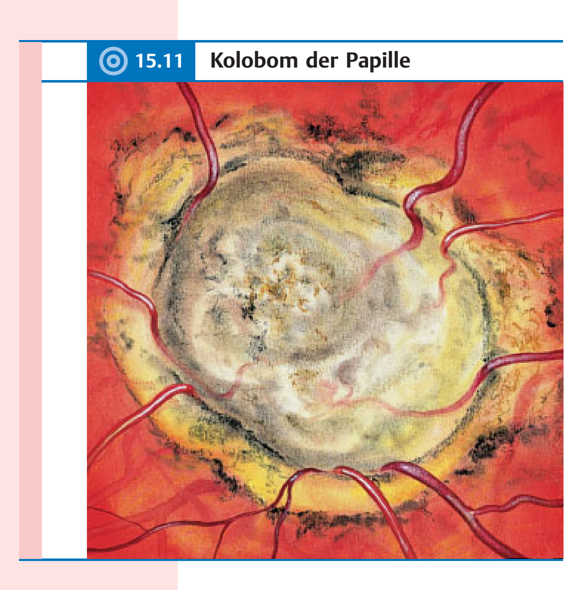
Die Papille ist vergrößert und zeigt eine Vertiefung, die evtl. bräunlich-graues Bindegewebe enthält (Abb. **15.11**) und sonographisch nachweisbar ist (Abb. **15.12**). Das zentrale Sehvermögen ist stark reduziert.

Kolobom der Papille

Ein Kolobom der Papille ist wesentlich seltener als das der Netz- und Aderhaut und beruht auf einem **inkompletten Schluss der Augenbecherspalte**. Mitunter geht es direkt in ein Kolobom der Netz- und Aderhaut über. Es ist meist einseitig.

Bei dieser schweren Missbildung des Sehnervs ist die gesamte Papille vergrößert und weist eine trichterförmige Vertiefung auf; mitunter findet sich dort bräunlich-graues Bindegewebe (Abb. **15.11**). Das zentrale Sehvermögen ist stark reduziert, das periphere Gesichtsfeld oft erhalten. Im Ultraschallbild lässt sich der Gewebsdefekt im vorderen Optikusbereich gut nachweisen (Abb. **15.12**).





15.11 Kolobom der Papille



15.12 Papillenkolobom mit großem Optikusgewebedefekt (durch ein Kreuz markiert) im Ultraschall-B-Bild

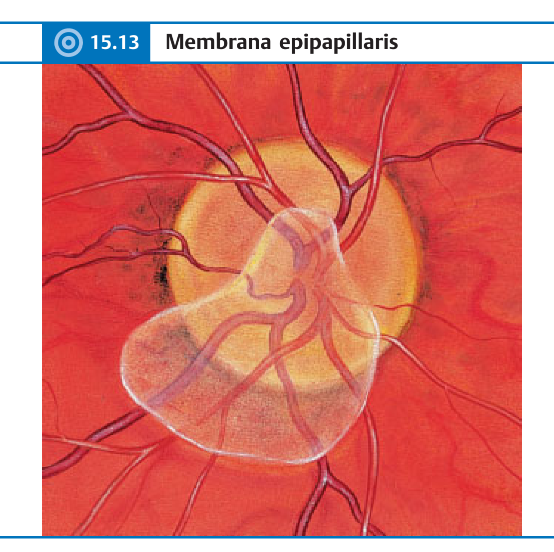
Persistenz der A. hyaloidea (Bergmeister-Papille und Membrana epipapillaris)

Bei unvollständigem Zurückbilden der A. hyaloidea findet man epipapilläre **Schleier** ohne Funktionsausfälle **(Bergmeister-Papille)** oder, bei stärkerer Ausprägung, eine Membran (**Membrana epipapillaris**, Abb. **15.13**).

Persistenz der A. hyaloidea (Bergmeister-Papille und Membrana epipapillaris)

Bildet sich die A. hyaloidea, die in der Embryonalzeit den Glaskörper und die Linse mit Blut versorgt (s. S. 5), nur unvollständig zurück, findet man auf der Papille aufsitzende weißliche, z. T. durchsichtige **Schleier (Bergmeister-Papille)**. Sie flottieren im Glaskörper, bleiben meist unbemerkt und ziehen keine Funktionsausfälle nach sich. Bei stärkerer Ausprägung überspannt eine Membran die Papille teilweise oder vollständig (**Membrana epipapillaris**, Abb. **15.13**).





15.13 Membrana epipapillaris

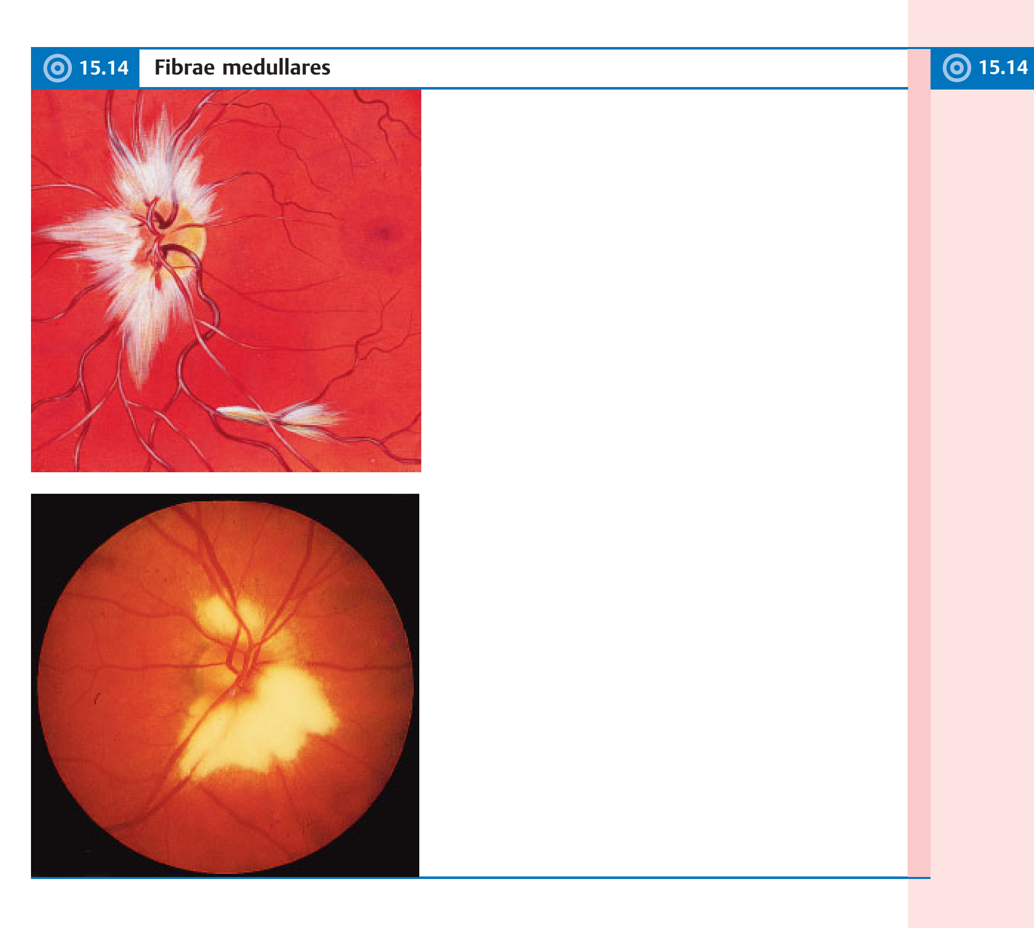
Markhaltige Nervenfasern

Zuweilen finden sich Markscheiden bereits in der Nervenfaserschicht der Netzhaut. Sie treten als peripapilläre, seltener als papillenferne, **unscharf begrenzte, weiße Streifen** (**Fibrae medullares**, Abb. **15.14**) in Erscheinung. Das ophthalmoskopische Bild ähnelt einer Papillitis, jedoch ohne Ödem. Allerdings führen markhaltige Nervenfasern nie zu Funktionseinbußen.

Markhaltige Nervenfasern

Myelinisierte retinale Nervenfasern imponieren als peripapilläre, **unscharf begrenzte, weiße Streifen** (**Fibrae medullares**, Abb. **15.14**), ähnlich einer Papillitis, jedoch ohne Funktionseinbußen.

15.14 Fibrae medullares



15.14

15.3.2 Papillenschwellung

Der größte Teil der Papillenschwellung ist durch eine systemische Erkrankung bedingt. Es handelt sich somit meist nicht um ein lokales ophthalmologisches Problem. Dabei ist es oft nicht einfach, von der Art der Schwellung auf die Ursache zu schließen, zumal in jedem Fall eine **Druckerhöhung in den Optikusscheiden** zugrunde liegt. Neben der Papillenschwellung liegt deshalb auch immer eine **venöse Stase** vor.
Die Ursachen der Papillenschwellung und ihre Kardinalsymptome sind in Tab. **15.1** zusammengefasst.
Der Begriff Papillenödem sollte im Deutschen nicht benutzt werden, da der angloamerikanische Terminus „Papilledema“ die Stauungspapille bezeichnet.

15.3.2 Papillenschwellung

Meist liegt bei einer Papillenschwellung eine systemische Erkrankung vor, die zu einer **Druckerhöhung in den Optikusscheiden**, einer **venösen Stase** und so zu einer Papillenschwellung führt.

Tab. **15.1** zeigt Ursachen und Kardinalsymptome der Papillenschwellung.

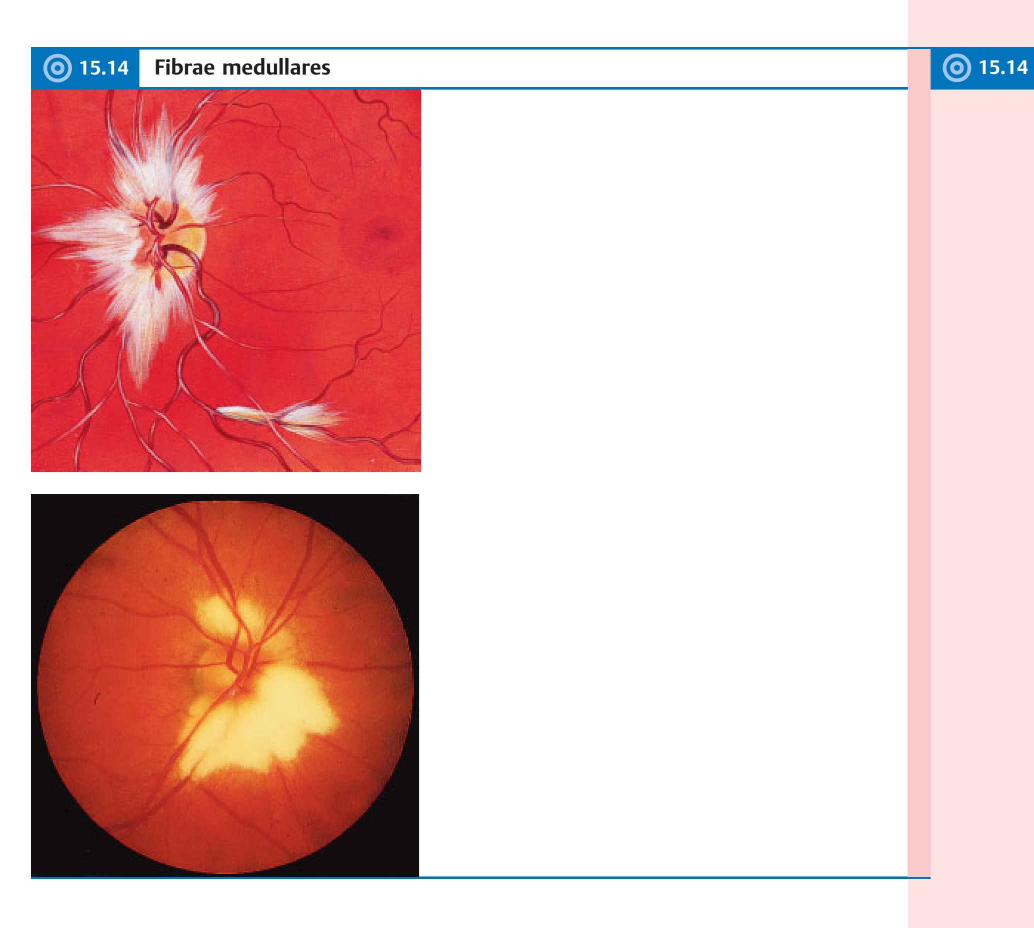
Markhaltige Nervenfasern

Zuweilen finden sich Markscheiden bereits in der Nervenfaserschicht der Netzhaut. Sie treten als peripapilläre, seltener als papillenferne, **unscharf begrenzte, weiße Streifen** (**Fibrae medullares**, Abb. **15.14**) in Erscheinung. Das ophthalmoskopische Bild ähnelt einer Papillitis, jedoch ohne Ödem. Allerdings führen markhaltige Nervenfasern nie zu Funktionseinbußen.

Markhaltige Nervenfasern

Myelinisierte retinale Nervenfasern imponieren als peripapilläre, **unscharf begrenzte, weiße Streifen** (**Fibrae medullares**, Abb. **15.14**), ähnlich einer Papillitis, jedoch ohne Funktionseinbußen.

15.14 Fibrae medullares



15.14

15.3.2 Papillenschwellung

Der größte Teil der Papillenschwellung ist durch eine systemische Erkrankung bedingt. Es handelt sich somit meist nicht um ein lokales ophthalmologisches Problem. Dabei ist es oft nicht einfach, von der Art der Schwellung auf die Ursache zu schließen, zumal in jedem Fall eine **Druckerhöhung in den Optikusscheiden** zugrunde liegt. Neben der Papillenschwellung liegt deshalb auch immer eine **venöse Stase** vor.
Die Ursachen der Papillenschwellung und ihre Kardinalsymptome sind in Tab. **15.1** zusammengefasst.
Der Begriff Papillenödem sollte im Deutschen nicht benutzt werden, da der angloamerikanische Terminus „Papilledema“ die Stauungspapille bezeichnet.

15.3.2 Papillenschwellung

Meist liegt bei einer Papillenschwellung eine systemische Erkrankung vor, die zu einer **Druckerhöhung in den Optikusscheiden**, einer **venösen Stase** und so zu einer Papillenschwellung führt.

Tab. **15.1** zeigt Ursachen und Kardinalsymptome der Papillenschwellung.



15.1 Differenzialdiagnose der Papillenschwellung

Krankheitsbild	*Kardinalsymptome*
▪ Stauungspapille	– Papille ödematös und hyperämisch, unscharf begrenzt, bis zu 12 dpt prominent, kleine Papillenrandblutungen – Visus und Gesichtsfeld zunächst normal, später vergrößerter blinder Fleck – beim Übergang in eine Optikusatrophie größere funktionelle Ausfälle
▪ Papillitis	– Papille ödematös und hyperämisch, unscharf begrenzt, bis zu 2 dpt prominent, kleine Papillenrandblutungen – Gefäßtrichter oft mit entzündlichem Exsudat gefüllt – dumpfer Orbitaschmerz – Zentral- oder Zentrozökalskotom mit erheblicher Visusminderung – Übergang in eine sekundäre (postneuritische) Papillenatrophie mit unscharfer Begrenzung
▪ vordere ischämische Optikusneuropathie (AION, Apoplexia papillae)	– Papille ödematös, blass, unscharf begrenzt, bis zu 2 dpt prominent – feinste papilläre und peripapilläre Blutungen – Erblindung, Prognose infaust
▪ Arteriitis temporalis	– Papille ödematös, blass, unscharf begrenzt, bis zu 2 dpt prominent, keine Blutungen – Netzhautarterien fadendünn mit unregelmäßigen Reflexen – Kopfschmerzen – Temporalarterien geschlängelt, verdickt, hart und pulslos – oft Erblindung, Prognose quoad vitam et visum schlecht
▪ Pseudopapillenödem (Pseudoneuritis, Pseudostauungspapille)	– häufig bei kleinen, hyperopen Augen, meist doppelseitig – Papille unscharf begrenzt, bis zu 2 dpt prominent – keine Blutungen oder Ödeme – normales Gesichtsfeld, normale Sehschärfe

Stauungspapille

Stauungspapille

▶ Definition

▶ **Definition:** Die Stauungspapille ist eine durch hirndrucksteigernde Prozesse hervorgerufene, meist beidseitige, aber seitenungleiche Schwellung der Papille.

Ätiologie: Bei **raumfordernden zerebralen Prozessen** überträgt sich der erhöhte Hirndruck über den Subarachnoidalraum auf die Papille, so dass eine beidseitige Stauungspapille auftritt.

Ätiologie: Eine Hirndrucksteigerung durch raumfordernde zerebrale Prozesse wie Tumor, Hirnabszess, Meningitis, Enzephalitis, zerebrale Blutung, Aneurysma, Zystizerkus, Eklampsie oder Schädeltrauma überträgt sich, da der Sehnerv über die Optikusscheiden mit dem Subarachnoidalraum verbunden ist, auf die Papille. Bei akutem Anstieg des Hirndrucks vergehen wenige Stunden, bis eine – beidseitige – Stauungspapille auftritt, bei chronischem erhöhtem Hirndruck (Tumor) oft Jahre.

Am häufigsten tritt eine Stauungspapille bei Prozessen des Kleinhirns, am seltensten bei solchen der Schädelbasis auf.

Selten kommt sie bei **essenzieller Liquordruckerhöhung** vor.

Eine bilaterale Stauungspapille findet sich auch bei **chronischer Nephritis** und **Bluthochdruck**.

Einseitig kommt sie bei **Orbitatumoren und -phlegmonen** vor.

Das **Foster-Kennedy-Syndrom** (ipsilaterale Optikusatrophie, kontralaterale Stauungspapille) kommt bei Prozessen der vorderen Schädelgrube vor.

Am häufigsten tritt eine Stauungspapille bei Prozessen des Kleinhirns, des Kleinhirnbrückenwinkels, der Epiphyse, der Vierhügelgegend und des IV. Ventrikels, am seltensten bei Tumoren der Schädelbasis auf.
Selten ist eine Stauungspapille bei **essenzieller Liquordruckerhöhung** ohne neurologische Symptomatik.
Aber auch bei einer **chronischen Nephritis** und langanhaltendem **Bluthochdruck** mit hohen diastolischen Werten (s. S. 270) kann eine beidseitige Stauungspapille auftreten.
Eine einseitige Stauungspapille wird bei **Orbitatumoren und -phlegmonen** beobachtet.
Bei Keilbeinflügel-, Olfaktorius- und Stirnhirnprozessen kommt es zuweilen zum **Foster-Kennedy-Syndrom**: Durch Tumordruck auf den Sehnerv des einen Auges kommt es dort zu einer Optikusatrophie, durch den erhöhten intrakraniellen Druck am anderen Auge später zu einer Stauungspapille (s. S. 327).

Eine **Stauungspapille e vacuo** bildet sich bei ausgeprägter einseitiger artefizieller Hypotension des Augapfels, beispielsweise nach perforierender Hornhautverletzung, wenn für längere Zeit eine Fistel besteht.

Eine **Stauungspapille e vacuo** bildet sich bei okularer Hypotension.

▶ **Merke:** Eine Stauungspapille ist kein obligatorisches Symptom eines erhöhten Hirndruckes und ohne Wert für Tumor- und Seitenlokalisation. Fast 50 % aller Hirntumoren verursachen keine Stauungspapille.

◀ Merke

Klinik und Diagnostik: Zunächst wird das Sehvermögen durch die Stauungspapille nicht beeinträchtigt (wichtiger Unterschied zur Neuritis nervi optici!). Das erste Symptom ist eine **Vergrößerung des blinden Fleckes** (s. Abb. **15.17**a), die sich am besten mit einem speziellen Computerprogramm mithilfe eines **automatischen Perimeters** (s. S. 366) oder am **Bjerrum-Schirm** (s. S. 366) ermitteln lässt. Bei lang anhaltender Stauungspapille kommt es zu **Optikusatrophie**. Dann treten **Gesichtsfelddefekte** verschiedener Art auf, die meist nur im Falle einer Beeinträchtigung des zentralen Gesichtsfeldes wahrgenommen werden.
Ophthalmoskopische Zeichen der Stauungspapille im **Anfangsstadium** sind **Gewebsödem** und **Hyperämie**. Die erweiterten papillären Gefäße und Kapillaren können sich anfänglich auf den nasalen Teil der Papille beschränken. Manchmal treten kleine radiäre, streifenförmige Papillenrandblutungen auf. Die Papille ist **unscharf begrenzt** (Abb. **15.15**). Mitunter bestehen besonders in Richtung Makula **Netzhautfältelungen**. Das Papillenödem lässt sich am besten **fluoreszenzangiographisch** darstellen.
Bei **fortgeschrittener Stauungspapille** ragt die Papille pilzförmig in den Glaskörperraum hinein. Ausnahmen sind die Myopie und ist die Schwellfähigkeit relativ gering, desgleichen bei älteren Personen jenseits des 70. Lebensjahres. Die **Prominenz** kann bis zu 12 dpt (4 mm) betragen. Der Gefäßtrichter ist im Unterschied zur Neuritis nervi optici kaum mit Exsudat ausgefüllt.

Klinik und Diagnostik: Das Sehvermögen ist zunächst nicht beeinträchtigt. Erstsymptom ist ein **vergrößerter blinder Fleck** (s. Abb. **15.17a**), der durch ein **automatsches Perimeter** oder am **Bjerrum-Schirm** nachweisbar ist. Bei lang anhaltender Stauungspapille kommt es zu **Optikusatrophie** mit **Skotomen**.

Im **Anfangsstadium** ist die Papille **ödematös**, **hyperämisch** und **unscharf begrenzt** (Abb. **15.15**). Mitunter finden sich **Netzhautfältelungen** und am Papillenrand radiäre, streifenförmige Blutungen. Das Papillenödem ist **fluoreszenzangiographisch** nachweisbar.

Im **fortgeschrittenen Stadium** zeigt sich eine pilzförmige **Prominenz** der Papille, die bis zu 12 dpt (4 mm) betragen kann. Im Gefäßtrichter findet sich kaum Exsudat.

▶ **Merke:** Beim Vorliegen einer Stauungspapille ist eine Mitbeurteilung der Netzhautgefäße unabdingbar, um auch einen Hypertonus oder eine chronische Nephritis als Ursache zu erkennen.

◀ Merke

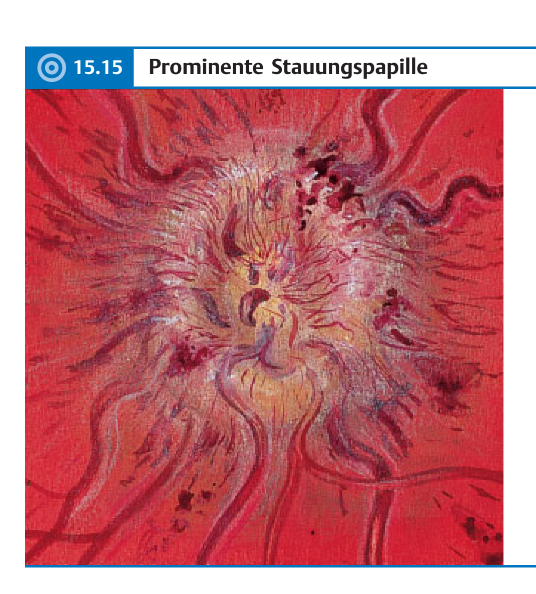
Bei **essenzieller Liquordruckerhöhung** kommt es zu einer allmählichen konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung mit langsamer Erblindung.

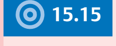
Bei **essenzieller Liquordruckerhöhung** wird das Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt.

Differenzialdiagnose: Die Stauungspapille muss von einem harmlosen **Pseudopapillenödem** (s. S. 317) abgegrenzt werden. Bei **Papillenödem entzündlicher oder vaskulärer Genese** ist die Papille ebenfalls unscharf begrenzt, jedoch fin-

Differenzialdiagnose: Zur Abgrenzung vom **Pseudopapillenödem** s. S. 317. Bei **Papillenödem entzündlicher oder vasku-**

15.15 Prominente Stauungspapille





lärer Genese finden sich massive Sehstörungen.

Therapie: Neurochirurgisch zur Senkung des Liquordruckes.

Prognose: Nach Rückbildung der Stauungspapille blasst die Papille meist ab, es verbleibt eine **Optikusatrophie**.

den sich massive Sehstörungen. Bei der Papillitis beträgt die Papillenprominenz höchstens 2 dpt.

Therapie: Sie ist vorwiegend neurochirurgisch und zielt auf die Senkung des Liquordruckes.

Prognose: Die Rückbildung einer Stauungspapille nach Normalisierung des Liquordruckes benötigt mehrere Wochen. Meist blasst die Papille dabei langsam ab, es bleibt eine mehr oder weniger stark ausgeprägte sekundäre **Optikusatrophie** zurück.

Neuritis nervi optici

Die Sehnerventzündung wird unterteilt in **Papillitis** und **Retrobulbärneuritis**.

Die Entzündung des Sehnervs kann innerhalb des Bulbus (**Papillitis**) oder hinter dem Bulbus (**Retrobulbärneuritis**) lokalisiert sein.

Papillitis

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Entzündung des Sehnervenkopfes (der Papille).

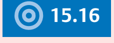
Ätiologie: Ursachen sind **immunologische Prozesse**, **fortgeleitete und fokale Entzündungen** im Bereich des Kopfes**, Infektionskrankheiten, Enzephalitis** und **exogen-toxische Schädigungen**. In bis zu 70 % der Fälle bleibt die Genese jedoch unklar.

Ätiologie: Ursächlich spielen wie bei der Uveitis in erster Linie allergisch-hyperergische und **immunologische Faktoren** eine Rolle. Darüber hinaus kommen in Frage: aus der Nachbarschaft (Orbita, Nasennebenhöhlen, Schädelbasis) **fortgeleitete Entzündungsprozesse**, **fokale Entzündungsprozesse**, insbesondere im Bereich des Kopfes, **Infektionskrankheiten** (Viruserkrankungen, Lues, Malaria, Typhus, Fleckfieber, Borreliose, Diphtherie), **Enzephalitis** und **exogen-toxische Schädigungen** (Methanol, Chinin, Blei, Chloramphenicol, Myambutol). Gelegentlich tritt die Papillitis bei Diabetes mellitus, perniziöser Anämie, AIDS, in der Schwangerschaft, Stillzeit und bei Einnahme von Ovulationshemmern auf. In bis zu 70 % der Fälle bleibt die Genese jedoch unklar.

Klinik und Diagnostik: Eine **plötzliche Visusminderung** ist evtl. von **dumpfem Schmerz in der Orbita** begleitet.

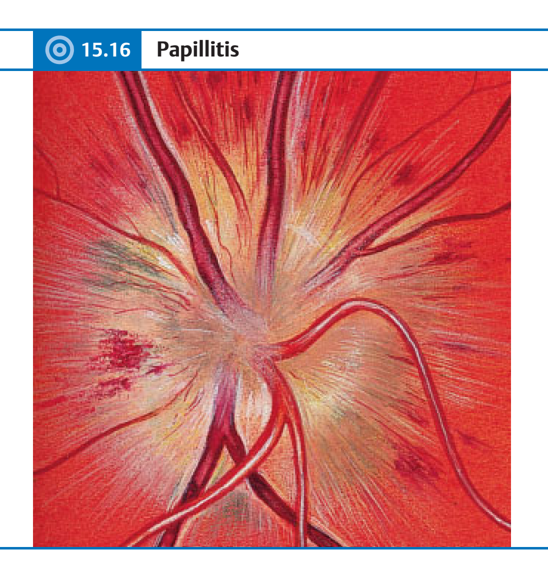
Die Ophthalmoskopie zeigt **verwaschene Papillengrenzen**. Die Papille ist hyperämisch, ihr **Gefäßtrichter** oft mit **entzündlichem Exsudat** gefüllt. Die Papille ist leicht prominent (bis zu 2 dpt, Abb. **15.16**).

Klinik und Diagnostik: Der Patient nimmt eine **plötzliche Visusminderung** wahr. Äußerlich ist das Auge reizfrei. Mitunter wird ein **dumpfer Schmerz in der Orbita** wahrgenommen, der sich bei Druck auf den Bulbus verstärkt.
Die Ophthalmoskopie zeigt **verwaschene Papillengrenzen**. Die Papille ist hyperämisch, ihr **Gefäßtrichter** oft mit **entzündlichem Exsudat** gefüllt. Die Prominenz der Papille überschreitet selten Werte über 2 dpt (Abb. **15.16**, wichtiges Unterscheidungsmerkmal zur beginnenden Stauungspapille). Manchmal finden sich streifige Netzhautzeichnungen in Papillennähe (Ödem der peripapillären Nervenfasern), Gefäßeinscheidungen, Entzündungszellen im Glaskörper und umschriebene Papillenrandblutungen.

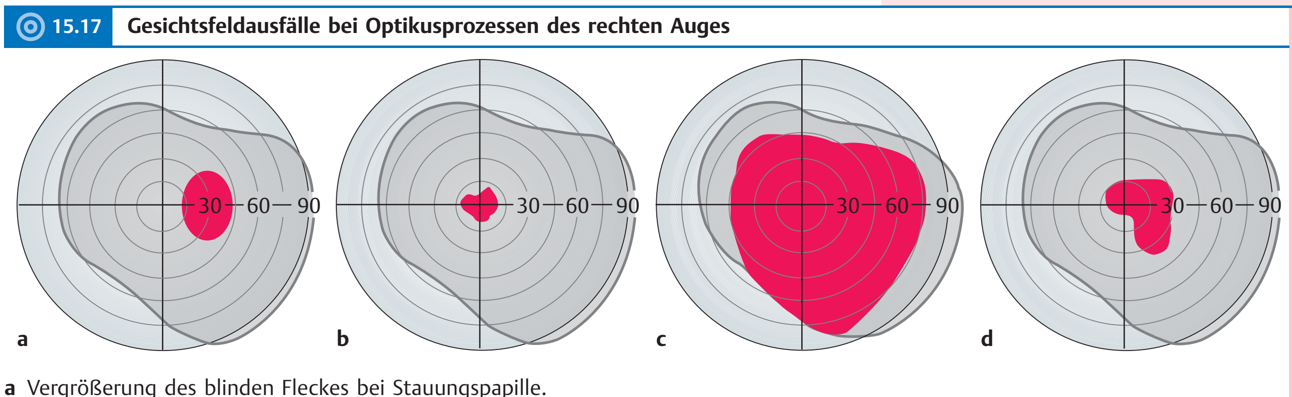


15.16

15.16 Papillitis



15.17 Gesichtsfeldausfälle bei Optikusprozessen des rechten Auges



a Vergrößerung des blinden Fleckes bei Stauungspapille.
b Zentralskotom bei Papillitis oder Retrobulbärneuritis.
c massives Zentralskotom bei vorderer ischämischer Optikusneuropathie.
d Zentrozökalskotom bei Papillitis oder Retrobulbärneuritis.

Die Perimetrie zeigt ein mehr oder weniger großes **Zentralskotom** (Abb. **15.17b**, s. Abb. **14.38**). Seltener ist das Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt; dann ist der Visus oft noch relativ gut. Bei einem **Zentrozökalskotom** umfasst das Zentralskotom auch den blinden Fleck (Abb. **15.17d**).
Die Fluoreszenzangiographie zeigt eine papilläre Hyperämie und Exsudationen.

Die Perimetrie zeigt ein **Zentralskotom** (Abb. **15.17b**), konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung oder ein **Zentrozökalskotom** (Abb. **15.17d**).

Die Fluoeszenzangiographie zeigt papilläre Hyperämie und Exsudationen.

Im Ultraschall ist der Sehnerv in ca. 90 % der Fälle verdickt.
Eine neurologische und internistische Abklärung ist unerlässlich.

Im Ultraschall ist der Sehnerv meist verdickt.

Differenzialdiagnose: Die Papillitis muss abgegrenzt werden vom **Pseudopapillenödem** (s. S. 317), von der **vorderen ischämischen Optikusneuropathie** (s. Tab. **15.1**), was besonders bei älteren Patienten schwierig ist, und von der **Stauungspapille**.

Differenzialdiagnose: s. Haupttext.

▶ **Merke:** Bei der **Papillitis** ist der Visus durch ein Zentralskotom massiv reduziert. Die Papille ist unscharf begrenzt und nur bis zu 2 dpt prominent. Im Gefäßtrichter befindet sich oft ein entzündliches Exsudat.
Bei der **Stauungspapille** dagegen ist der Visus nicht vermindert, es findet sich lediglich ein vergrößerter blinder Fleck. Die Papille ist unscharf begrenzt, aber deutlich prominent (bis zu 12 dpt).

◀ **Merke**

Therapie: Neben der kausalen neurologischen oder internistischen Therapie werden **Kortikosteroide** in hoher Dosierung (1000 mg für einige Tage, meist i. v.) verabreicht.

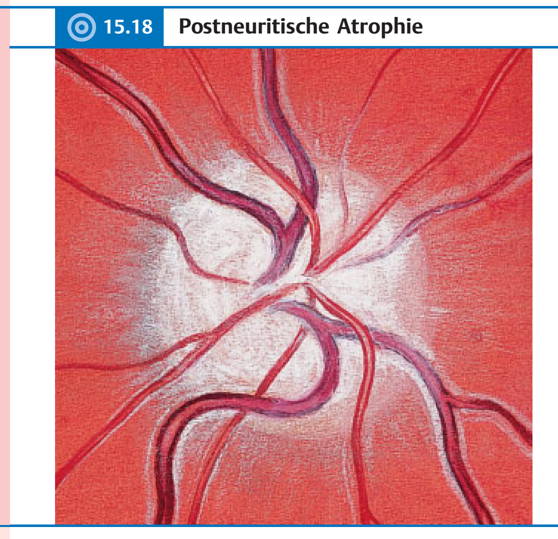
Therapie: Neben der ursächlichen Therapie werden **Kortikosteroide** verabreicht.

Prognose: Sie hängt in erster Linie von der Grunderkrankung ab. Spontanheilungen mit langsamer Zunahme der hochgradig verminderten Sehschärfe und Abschwächung des Zentralskotoms sind möglich. Oft blasst die Papille aber nach einigen Wochen trotz entsprechender Therapie allmählich ab und es kommt zu einer **postneuritischen Atrophie**. Die Papille ist weißlich und unscharf begrenzt (Abb. **15.18**), es bestehen Gesichtsfelddefekte. Papillitis-Rezidive und Erblindung sind möglich.

Prognose: Sie hängt von der Grunderkrankung ab. Spontanheilungen sind möglich. Oft blasst die Papille jedoch ab und es kommt zu einer **postneuritischen Atrophie** (Abb. **15.18**). Papillitis-Rezidive und Erblindung sind möglich.



15.18 **Postneuritische Atrophie**



Retrobulbärneuritis (Neuritis retrobulbaris)

Retrobulbärneuritis (Neuritis retrobulbaris)

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Entzündung des Sehnervs in seinem hinter dem Bulbus gelegenen Anteil.

Ätiologie: Die Retrobulbärneuritis kann ein **Frühsymptom der Multiplen Sklerose** sein.

Ätiologie: Die Ursachen sind identisch mit denen der Papillitis. In 20 % der Fälle ist die Retrobulbärneuritis (einziges) **Frühsymptom der Multiplen Sklerose** (Encephalomyelitis disseminata).

Klinik und Diagnostik: Die **Sehschärfe** ist **hochgradig reduziert**. Passagere Doppelbilder und **dumpfe retrobulbäre Schmerzen** können auftreten.
Die Papille ist unauffällig, die Pupillenreaktion träge. Die Perimetrie zeigt ein **Zentralskotom** oder **Zentrozökalskotom** (s. Abb. **15.17b** und **d**). Die Diagnose wird durch **VEP** (**verlängerte Latenzzeiten**) gesichert.

Klinik und Diagnostik: Die **Sehschärfe** ist wie bei der Papillitis **hochgradig herabgesetzt**. Oft liegt der Visus unter 0,1. Mitunter treten durch passagere Augenmuskellähmungen Doppelbilder auf. Häufiger geben die Patienten **dumpfe retrobulbäre Schmerzen** an, die sich bei **Augenbewegungen** oder **Druck** auf das Auge verstärken.
Der Papillenbefund ist unauffällig. Die Pupillenreaktion ist träge (Störung im afferenten Schenkel der Pupillenreflexbahn). Die Perimetrie zeigt ein **Zentralskotom** (s. Abb. **15.17b**) oder **Zentrozökalskotom** (s. Abb. **15.17d**). Die Diagnose lässt sich durch eine **verlängerte Latenzzeit der visuell evozierten Potenziale** (**VEP**, s. S. 325) objektivieren.

▶ **Merke**

▶ **Merke:** Bei der Retrobulbärneuritis sieht der Patient nichts, der Augenarzt auch nichts.

Differenzialdiagnose: Läsionen der Sehbahn proximal des Chiasmas (Visus- und Gesichtsfeld einschränkung beidseitig!).

Eine Übersicht möglicher Augenveränderungen bei neurologischen Erkrankungen gibt Abb. **15.19**.

Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch kommen alle Läsionen der Sehbahn proximal des Chiasmas in Frage, wobei allerdings die Visusminderung und Gesichtsfelddefekte beidseitig auftreten.
Eine Übersicht möglicher Augenveränderungen bei neurologischen Erkrankungen gibt Abb. **15.19**.

Therapie und Prognose: Die Therapie entspricht der der Papillitis. Oft tritt eine temporale Abblassung der Papille (**partielle Optikusatrophie**, Abb. **15.20**) auf. Bei **multipler Sklerose** treten Schübe auf.

Therapie und Prognose: Die Therapie entspricht der der Papillitis. Es kann eine spontane Besserung mit völliger Wiederherstellung des Sehvermögens eintreten. Oft kommt es jedoch zu einer totalen oder – häufiger – temporalen Abblassung der Papille (**partielle Optikusatrophie**, Abb. **15.20**) mit hochgradiger Visusminderung. Die Retrobulbärneuritis bei **multipler Sklerose** verläuft in Schüben.

15.19 **Augenveränderungen bei neurologischen Erkrankungen**

Nystagmus
Blicklähmungen
okulare Myasthenie
chronisch okulare Muskeldystrophie
Myotonia congenita
okulare Myasthenie
Augenmuskellähmungen
(infranukleäre, nukleäre,internukleäre und supranukleäre Ursachen)

Retrobulbärneuritis bei multipler Sklerose
Sehbahnläsionen mit Gesichtsfeldausfällen

Ptosis paralytica bei Okulomotorius- oder Sympathikuslähmung

Pupillenbewegungsstörungen (Pupillenstarre, Pupillotonie) bei Störungen im afferenten oder efferenten Schenkel der pupillomotorischen Bahn, im ZNS, im N. oculomotorius oder seinem Kerngebiet und bei vegetativen Funktionsstörungen

Fazialisparese mit Lagophthalmus

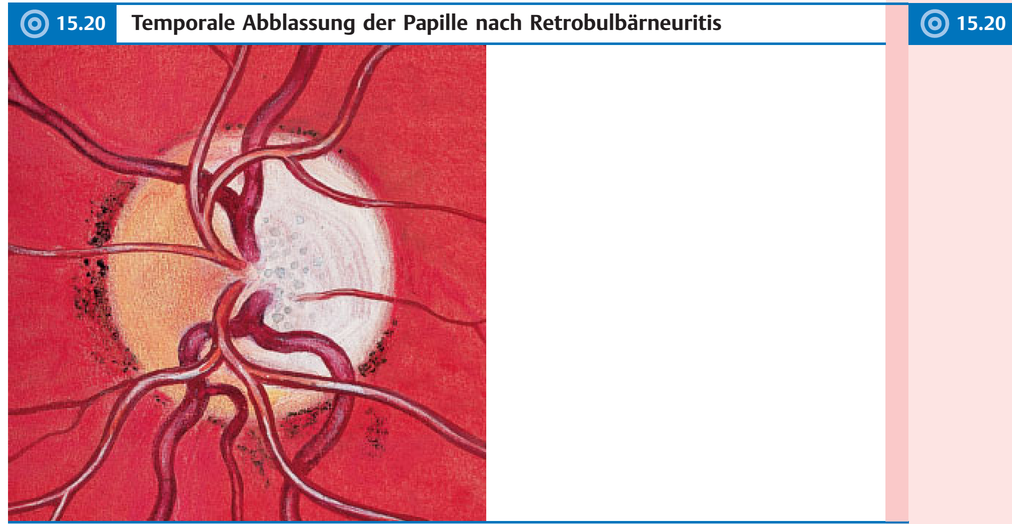
Keratitis neuroparalytica bei **Lähmungen des 1. Trigeminusastes**

Akkommodationsspasmus bei Reizungen im Okulomotoriuskerngebiet
Akkommodationslähmung bei Schädigung des Akkommodationszentrums

Cataracta myotonica bei myotonischer Dystrophie Curschmann-Steinert

Stauungspapille bei Hirndruck
Papillitis bei Entzündungen, immunologischen oder toxischen Ursachen
Optikusatrophie

15.20 **Temporale Abblassung der Papille nach Retrobulbärneuritis**



15.20

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Ein 24-jähriger Mann sucht wegen einer Sehverschlechterung und dumpfen retrobulbären Augenschmerzen, die sich bei Augenbewegung etwas verstärken, den Augenarzt auf. Die Sehschärfe beträgt rechts 0,1, links 1,0. Die Gesichtsfelduntersuchung rechts ergibt ein großes Zentrozökalskotom von etwa 10°, temporal in Richtung blinder Fleck von 20° Durchmesser. Der übrige augenärztliche Befund ist unauffällig. Das VEP zeigt rechts eine mit 145 ms deutlich verlängerte Latenzzeit bei normalen Amplituden.
Wegen des Verdachts auf **Retrobulbärneuritis** wird eine umfangreiche Untersuchung eingeleitet, wobei der Neurologe eine multiple Sklerose diagnostiziert. Daraufhin wird mit Steroiden (Prednisolon i. v., Initialdosis 1000 mg) behandelt. Schon nach wenigen Tagen nimmt der Visus schnell zu, nach 1 Woche ist er wieder normal.
Im Laufe der nächsten Jahre treten weitere retrobulbäre Neuritiden beidseits auf, die rechts wegen der Ausbildung eines Zentralskotoms zu einem Visus von 0,5, links zu keiner Funktionsbeeinträchtigung führen. Die rechte Papille ist temporal deutlich abgeblasst (partielle Optikusatrophie), die linke ist unauffällig.

Anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION, Optikomalazie, Apoplexia papillae)

Anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION, Optikomalazie, Apoplexia papillae)

▶ Definition

▶ **Definition:** Akute Minderdurchblutung des Sehnervenkopfes nichtentzündlicher Genese.

Ätiologie: Plötzliche Durchblutungsstörung im Zinn-Haller-Gefäßkranz bei schwerer Arteriosklerose, häufig bei Diabetikern (**diabetische Papillopathie)**, meist bedingt durch **embolischen Gefäßverschluss**.

Ätiologie: Die ischämische Läsion des N. opticus ist einem ischämischen Insult des Gehirns vergleichbar. Es handelt sich um eine plötzliche Durchblutungsstörung im Zinn-Haller-Gefäßkranz, meist auf dem Boden einer schweren Arteriosklerose, häufig bei Diabetikern (**diabetische Papillopathie**, s. Abb. **14.15**, S. 260). Meist liegt ein **embolischer Gefäßverschluss** (kardiogene Embolie, Vorhofflimmern, Endokarditis), seltener eine Hypovolämie oder Gerinnungsstörungen vor.

Klinik und Diagnostik: Das **Sehvermögen** ist **plötzlich einseitig massiv vermindert** bei afferenter Pupillenstörung.

Klinik und Diagnostik: Es kommt zu einer **plötzlichen einseitigen massiven Einschränkung des Sehvermögens** bis zur Erblindung. Die Pupille reagiert äußerst träge oder zeigt eine amaurotische Starre (fehlende Pupillenreaktion auf direkte Beleuchtung bei erhaltener konsensueller Lichtreaktion).

Die **Papille** ist **ödematös**, wenig prominent, **blass** und zeigt feinste Blutungen. Es bestehen **Gesichtsfelddefekte**, aber selten so ausgedehnt wie in Abb. **15.17c**.

Die **Papille** ist **ödematös**, 1–2 dpt prominent und **blass**. Es liegen feinste papilläre und peripapilläre Blutungen vor. Die Perimetrie zeigt **Gesichtsfelddefekte** unterschiedlicher Größe, selten treten große Zentralskotome mit unbedeutenden peripheren Gesichtsfeldresten auf (s. Abb. **15.17c**).

Therapie: Wie bei Zentralarterienverschluss, außerdem **Markumarisierung**.

Therapie: Sie entspricht der des Zentralarterienverschlusses (s. S. 265). Eine **Markumarisierung** ist dringlichst geboten.

Prognose: Sie ist infaust. Meist resultiert eine Optikusatrophie. Markumarisierung kann den Visus steigern und weitere Infarkte verhindern.

Prognose: Sie ist trotz rheologischer Therapie infaust. Meist resultiert eine sekundäre Optikusatrophie. Bei Markumarisierung ist allerdings in bis zu 40 % der Fälle eine Visusverbesserung möglich, in etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle verhindert sie einen weiteren Infarkt.

Arteriitis temporalis (Riesenzellarteriitis, Morbus Horton)

Arteriitis temporalis (Riesenzellarteriitis, Morbus Horton)

▶ Definition

▶ **Definition:** Es handelt sich um eine akute Minderdurchblutung der Papille durch eine lokalisierte Entzündung der zuführenden arteriellen Gefäße.

Ätiologie: Ursache der Durchblutungsstörung ist eine **Arteriitis der A. ophthalmica**. Die Riesenzellarteriitis, die meist bei alten Menschen auftritt, betrifft auch andere Arterien (A. temporalis!).

Ätiologie: Die akute Durchblutungsstörung der Papille wird durch eine **Arteriitis der A. ophthalmica** verursacht. Die Riesenzellarteriitis ist eine granulomatöse Vaskulitis vor allem mittlerer und kleiner Arterien, die meist bei Menschen jenseits des 70. Lebensjahres auftritt. Meist sind die A. temporalis, A. ophthalmica und A. centralis retinae betroffen. Charakteristisch sind rundzellige Infiltrate der Arterienwände mit Riesenzellen.

Klinik und Diagnostik: Es besteht eine **plötzliche massive Einschränkung des Sehvermögens** bis zur Erblindung bei **heftigen Kopfschmerzen**. Die **A. temporalis**

Klinik und Diagnostik: Charakteristisch ist eine **plötzliche massive Einschränkung des Sehvermögens** bis zur Erblindung. Es bestehen **heftige Kopfschmerzen**. Die **A. temporalis** ist an beiden Schläfen **verdickt, hart, vermehrt geschlängelt** und **pulslos** (Abb. **15.21**).

15.21 Verdickte, verhärtete und stark geschlängelte A. temporalis bei Riesenzellarteriitis





Das ophthalmoskopische Bild ist dem der vorderen ischämischen Optikusneuropathie ähnlich: Die Papille ist **blass**, **ödematös** und unscharf begrenzt. Die retinalen Arterien sind fadendünn und zeigen wegen der entzündlichen Wandverdickung unregelmäßige Reflexe.
Der Prozess ist **zunächst meist einseitig**, betrifft allerdings in 75 % der Fälle bald auch das zweite Auge.
Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BKS) ist stark erhöht (**Sturzsenkung**). Zur Sicherung der Diagnose ist eine **Biopsie bzw. Resektion der A. temporalis** notwendig.

ist **verdickt, hart, vermehrt geschlängelt** und **pulslos** (Abb. **15.21**).
Die Papille ist **blass**, **ödematös** und unscharf begrenzt, die retinalen Arterien sind fadendünn.
Der Prozess ist **zunächst meist einseitig**.

Typisch ist eine **Sturzsenkung**. Die Diagnose wird durch **Biopsie bzw. Resektion der A. temporalis** gesichert.

▶ **Merke:** Da die Riesenzellarteriitis auch in zerebralen Gefäßen auftreten kann, ist sie eine akute, lebensbedrohende Erkrankung.

◀ Merke

Therapie: Nur bei sofortiger systemischer Gabe von Kortikosteroiden in hoher Dosierung (bis zu 1000 mg Prednisolon i. v. initial) gelingt es mitunter, einen peripheren Gesichtsfeldrest zu erhalten. Diese Maßnahme ist auch zum Schutz des anderen Auges notwendig.

Therapie: Die sofortige Gabe hochdosierter Kortikosteroide ist auch zum Schutz des anderen Auges entscheidend.

Prognose: Sie ist quoad vitam et visum schlecht.

Prognose: Sie ist quoad vitam et visum schlecht.

▶ **Klinischer Fall.** Der Dienst habende praktische Arzt wird am Wochenende zu einer 72-jährigen Dame gerufen, die über einen plötzlichen Visusverlust am rechten Auge berichtet, der ihr in den frühen Morgenstunden aufgefallen sei. Die Patientin gibt an, dass sie seit Wochen an frontalen Kopfschmerzen leide, selbst das Kauen bereite Schmerzen. Sie habe deshalb Kopfschmerzmittel von ihrem behandelnden Arzt erhalten. Bei der Untersuchung zeigt sich, dass die Patientin am rechten Auge kein Licht mehr wahrnimmt. Die Tastuntersuchung der Schläfe zeigt eine verdickte, pulslose und verhärtete Schläfenarterie. Die Papille ist blass und unscharf begrenzt, die Netzhaut zeigt bis auf eine mäßige Fundussklerose keine Auffälligkeiten. Auf Befragen gibt die Patientin an, dass sie in den letzten Wochen auch an Gewicht verloren habe. Die Patientin wird deshalb unter der Verdachtsdiagnose eines **Morbus Horton** sofort in die nächste Klinik eingewiesen. Die dort durchgeführte Blutsenkung zeigt schon nach wenigen Minuten die erwartete Sturzsenkung. Es wird deshalb mit einer systemischen Steroidtherapie (1000 mg Urbason solubile i. v.) begonnen. Das rechte Auge kann hierdurch jedoch nicht gerettet werden. Eine Biopsie der A. temporalis bestätigt 2 Tage später die Diagnose. Entsprechend der durch die Kortisontherapie jetzt zurückgehenden Senkung wird die Kortisondosis bis auf eine Erhaltungsdosis von 15 mg täglich reduziert. Das Sehvermögen des linken Auges kann dadurch erhalten werden.

◀ Klinischer Fall

Pseudopapillenödem (Pseudoneuritis, Pseudostauungspapille)

Das Pseudopapillenödem ist eine Normvariante, die insbesondere bei **kleinen, hyperopen Augen** meist **doppelseitig** auftritt (s. S. 340). Die Ursache ist ein relativ kleines Sklerafenster, durch das sich die Sehnervenfasern „zwängen" müssen. Die Papille ist unscharf begrenzt und bis zu 2 dpt prominent (daher der Name), sie weist jedoch keine Blutungen oder Ödeme auf. Das Fluoreszenzangiogramm ist ohne pathologischen Befund, das Gesichtsfeld einschließlich des blinden Fleckes ist unauffällig.

Pseudopapillenödem (Pseudoneuritis, Pseudostauungspapille)

Diese Normvariante tritt bei **kleinen hyperopen Augen** meist **doppelseitig** auf. Die Papille ist unscharf begrenzt, leicht prominent und zeigt keine Blutungen oder Ödeme.

15.3.3 Optikusatrophie

▶ Definition

Ätiologie: Zu den Ursachen s. Tab. **15.2**. Je nach Lokalisation der Läsion wird die Optikusatrophie als auf- oder absteigend bezeichnet. Man unterscheidet ferner eine **primäre** und eine **sekundäre Optikusatrophie**.

15.3.3 Optikusatrophie

▶ **Definition:** Unter Optikusatrophie werden alle Formen von Degeneration und Schwund von Markscheiden und Axone des N. opticus als Folge einer Schädigung des 3. Neurons der Sehbahn zusammengefasst. Die exakte Bezeichnung ist Atrophia fasciculi optici.

Ätiologie: Als Ursachen kommen in Frage: Durchblutungsstörung, Entzündung, Trauma, toxische Schädigung, Druckschädigung (Tumor), Erbkrankheiten und Glaukom (Tab. **15.2**). Liegt die Läsion vor der Lamina cribrosa, bezeichnet man die Optikusatrophie als aufsteigend, liegt sie hinter der Lamina cribrosa, als absteigend. Man unterscheidet ferner eine **primäre** und eine **sekundäre Optikusatrophie**.

15.2 Formen der Optikusatrophie und ihre Kardinalsymptome

Form der Optikusatrophie	*Kardinalsymptome*
primär	
▪ toxische Optikusatrophie (Tabak, Alkohol, Methylalkohol, Blei, Arsen, Thallium, Chinin, Ethambutol)	– Zentral- bzw. Zentrozökalskotom – Farbsinnstörungen – keine Progredienz bei Absetzen der Noxe
▪ hereditäre Optikusatrophie	
– Leber-Optikusatrophie	– 85 % Männer, Auftreten zwischen 20. und 30. Lebensjahr – plötzliche Visusverschlechterung mit Zentralskotom – imponiert als bilaterale Retrobulbärneuritis
– autosomal-dominante Optikusatrophie	– manifestiert sich in jedem Alter und in jeder Familiengeneration – schleichende Visusverschlechterung mit Zentralskotom – Farbsinnstörung im Blau-Gelb-Bereich
– Behr-Optikusatrophie	– Auftreten im frühen Kindesalter – Kombination mit neurologischen Krankheitsbildern, Strabismus oder Nystagmus
sekundär	
▪ aufsteigende (retinale) Optikusatrophie	– chorioretinitische Narben, Zentralarterienverschluss oder Retinopathia pigmentosa – Papille gelblich blass und etwas unscharf begrenzt
▪ absteigende Optikusatrophie	– Schädelfraktur, die den Canalis opticus betrifft, Arachnoiditis opticochiasmatica, Hydrocephalus internus, Dyskranien, Tumorkompression
▪ postneuritische Optikusatrophie	– nach Papillitis: Papille blass, manchmal grauweißlich, unscharf begrenzt – nach Retrobulbärneuritis: partielle, temporale Abblassung der Papille, scharf begrenzt
▪ Optikusatrophie nach Stauungspapille	– Papille unscharf begrenzt, grauweißlich, oft etwas prominent
▪ glaukomatöse Optikusatrophie	– Papillenexkavation > ⅓ des Papillendurchmessers, Atrophie progredient, Abknickung der Gefäße, Halo glaucomatosus

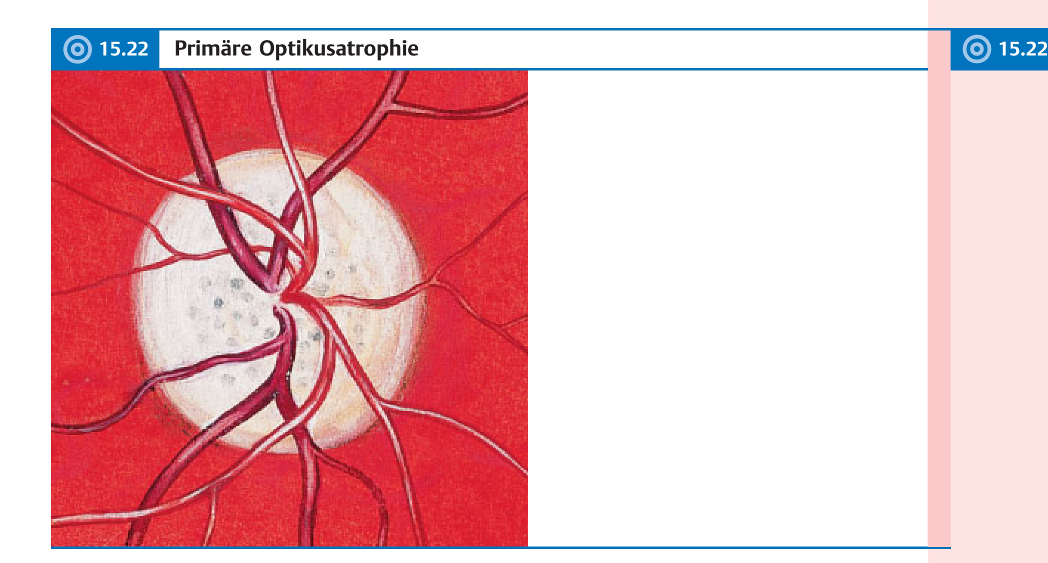
▶ Merke

▶ **Merke:** Eine **sekundäre Optikusatrophie** ist immer Folge einer vorausgegangenen Erkrankung von Netzhaut bzw. Sehnerv oder eines Glaukoms. Meist tritt sie nach einem Papillenödem auf. Die Papille ist unscharf begrenzt (s. Abb. **15.18**).
Unter **primärer Optikusatrophie** werden alle anderen Formen zusammengefasst; dabei ist die Papille scharf begrenzt (Abb. **15.22**).

Klinik und Diagnostik: Die Atrophie führt zu **Zentral-** (s. Abb. **15.17b**), **Zentrozökalskotom** (s. Abb. **15.17d**), **großen Gesichtsfelddefekten** (s. Abb. **15.17c**) oder **Erblindung**.

Klinik und Diagnostik: Die Sehbeeinträchtigung ist, je nach Ausmaß des Gesichtsdefektes, sehr unterschiedlich: Ein **Zentral-** (s. Abb. **15.17b**), **Zentrozökalskotom** (s. Abb. **15.17d**), **große Gesichtsfelddefekte** (s. Abb. **15.17c**) oder **Erblindung** können vorliegen.

15.22 Primäre Optikusatrophie



15.22

Das charakteristische Merkmal einer Optikusatrophie ist die **blasse Papille**. Die Blässe ist Ausdruck der Degeneration der Axone; es bleibt lediglich die weiße Glia übrig. Durch den Verlust an Gewebsmasse ist häufig die Lamina cribrosa der Sklera sichtbar (Abb. **15.22**). Keinesfalls kann von der Blässe der Papille auf die Größe der Gesichtsfelddefekte geschlossen werden.
Durch spezielle moderne Farbmessmethoden können das Ausmaß der Papillenabblassung und eine mögliche Progredienz der Atrophie ermittelt werden. Latenzzeit und Amplituden der visuell evozierten Potenziale (**VEP**) können wichtige Informationen über die Restfunktion geben. Perimetrie und Funduskopie spielen aber nach wie vor die wichtigste Rolle in der Diagnostik.

Durch die Degeneration der Axone ist die **Papille blass**, die Lamina cribrosa wird sichtbar (Abb. **15.22**).

Perimetrie und Funduskopie sind die entscheidenden diagnostischen Methoden. Die Messung der **VEP** gibt wichtige Informationen über die Restfunktion.

Therapie: Sie richtet sich nach der Grunderkrankung, ist aber meist äußerst problematisch und unbefriedigend. Auch durchblutungsfördernde Mittel oder Vitamin-B-Komplex können oft keine wesentliche Besserung erbringen.

Therapie: Sie richtet sich nach der Grunderkrankung und ist unbefriedigend.

Primäre Optikusatrophie

Toxische Optikusatrophie

Ein chronischer Abusus von **Tabak** und **Alkohol** mit Störung der Resorption von Vitamin B (Tabak-Alkohol-Amblyopie), eine Intoxikation mit **Methylalkohol, Blei, Arsen, Thallium** oder **Chinin** sowie das Tuberkulostatikum **Ethambutol** können den Sehnerv schädigen. Methylalkohol führt bereits bei niedriger Dosierung innerhalb weniger Stunden zu zerebralen Störungen mit Zentral- oder Zentrozökalskotom. Bei längerer Einnahme von Ethambutol in einer Dosierung von 3 × 25 mg/d kommt es zuerst zu Farbsinnstörungen, dann zu Zentralskotomen. Deshalb sind bei diesen Patienten häufige augenärztliche Kontrollen, insbesondere eine Prüfung des Farbsinns notwendig (s. S. 364). Wird die Noxe rechtzeitig abgesetzt, kann dem Fortschreiten der Atrophie oft Einhalt geboten werden.

Primäre Optikusatrophie

Toxische Optikusatrophie

Tabak, Alkohol (Tabak-Alkohol-Amblyopie), **Methylalkohol, Blei, Arsen, Thallium, Chinin** und **Ethambutol** können den Sehnerv schädigen und zu einem Zentral- oder Zentrozökalskotom führen. Bei längerer Einnahme von Ethambutol kommt es zuerst zu Farbsinnstörungen, dann zu einem Zentralskotom. Bei diesen Patienten sind daher häufige augenärztliche Kontrollen notwendig.

Hereditäre Optikusatrophie

Die **Leber-Optikusatrophie** tritt in 85 % aller Fälle bei Männern, meist zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr auf. Ursache sind Mutationen in der mitochondrialen DNA, die Vererbung ist X-chromosomal rezessiv oder unvollständig dominant.
Innerhalb von Tagen oder wenigen Wochen kommt es zunächst einseitig, oft kurze Zeit später auch am anderen Auge, zu einer **erheblichen Visusverschlechterung** aufgrund eines **Zentralskotoms**. Da die **Papille** anfangs **unauffällig** ist, wird die Erkrankung oft zunächst als **Retrobulbärneuritis** (wichtigste Differenzialdiagnose) fehlgedeutet. Später kommt es zu einer zunehmenden **Papillen-**

Hereditäre Optikusatrophie

Die **Leber-Optikusatrophie** tritt vor allem bei Männern vor dem 30. Lebensjahr auf.

Relativ plötzlich tritt eine **erhebliche Visusverschlechterung** durch ein **Zentralskotom** ein. Die **Papille** ist wie bei einer **Retrobulbärneuritis** (wichtigste DD) anfangs **unauffällig**, später **blasst sie** zunehmend **ab**. Charakteristisch ist der

bilaterale Befall ohne neurologische Symptomatik.

Eine Therapie gibt es nicht. Oft bleibt ein kleiner peripherer Gesichtsfeldrest erhalten.

Die **autosomal-dominante Optikusatrophie** manifestiert sich in jedem Lebensalter.

abblassung, oft nur der temporalen Papillenhälfte. Pathognomonisch ist der bilaterale Befall ohne neurologische Symptomatik. Oft führt auch die Familienanamnese zur Diagnose.
Die Erkrankung ist keiner Therapie zugänglich. Oft bleibt ein kleiner peripherer Gesichtsfeldrest mit einem bescheidenen Visus erhalten.
Die **autosomal-dominante Optikusatrophie** manifestiert sich sowohl in der Jugend auch im Alter und tritt in allen Generationen einer Familie auf.

Die **Sehverschlechterung** durch ein **Zentralskotom** und die Papillenabblassung beginnen beidseits und **schleichend**. Typisch sind frühe Farbsinnstörungen im Blau-Gelb-Bereich. Abzugrenzen sind **Weitwinkelglaukom** und **Niederdruckglaukom**.

Es gibt keine Therapie.

Die **Behr-Optikusatrophie** tritt im frühen Kindesalter, oft in Kombination mit neurologischen Krankheitsbildern, Strabismus und Nystagmus auf.

Die **Sehverschlechterung** durch ein **Zentralskotom** beginnt beidseits und **schleichend**, so dass sie vom Patienten zunächst oft nicht bemerkt wird. Die Papillenabblassung erfolgt sehr langsam, so dass zuweilen, insbesondere im mittleren Lebensalter, auch an ein **Weitwinkelglaukom** (s. S. 224) oder ein **Niederdruckglaukom** (s. S. 233, wichtigste Differenzialdiagnose) gedacht wird. Typisch sind die bereits in der Frühphase der Erkrankungen auftretenden Störungen des Farbsinns, insbesondere im Blau-Gelb-Bereich.
Eine Therapie gibt es nicht.
Die **Behr-Optikusatrophie** wird meist autosomal-rezessiv, aber auch autosomal-dominant vererbt und tritt im frühen Kindesalter, oft in Kombination mit neurologischen Krankheitsbildern in Erscheinung (komplizierte Behr-Optikusatrophie). Wegen der frühen Manifestation werden häufig Strabismus und Nystagmus beobachtet.

Sekundäre Optikusatrophie

Aufsteigende (retinale) Optikusatrophie

Ursache ist eine Schädigung der Ganglienzell- und Nervenfaserschicht nach Chorioretinis, Zentralarterienverschluss oder Retinopathia pigmentosa.
Die Papille ist **gelblich blass** und etwas **unscharf begrenzt**, die Netzhautgefäße sind eng.

Durch eine Schädigung des 3. Neurons in der Ganglienzell- und Nervenfaserschicht der Netzhaut kommt es zu einem aufsteigenden Nervenfaserschwund, insbesondere bei ausgedehnten chorioretinitischen Narben, bei Zentralarterienverschluss oder Retinopathia pigmentosa.
Die Papille ist **gelblich blass** und etwas **unscharf begrenzt**, die Netzhautgefäße sind meist eng. Es findet sich der für die Grunderkrankung typische Netzhautbefund.

Absteigende Optikusatrophie

Ursachen sind Läsionen des Nervus opticus, Chiasma oder Tractus opticus durch **Trauma, Arachnoiditis opticochiasmatica, Hydrocephalus internus, Dyskranien** oder **Tumorkompression**.

Wenn der Nervus opticus oder das Chiasma (seltener der Tractus opticus) geschädigt wird, degenerieren die Nervenfasern „absteigend". Die absteigende Optikusatrophie tritt nach **traumatischen Läsionen** (Fraktur des Canalis opticus bei Schädelbasisbrüchen, Optikusscheidenhämatom), **Arachnoiditis opticochiasmatica** (s. S. 328), **Hydrocephalus internus, Dyskranien** (s. S. 56) oder **Kompression durch Tumoren** auf. Bei einem Optikusscheidenhämatom führt der Druck auf den Sehnerv innerhalb von etwa 4 Wochen zur Papillenabblassung.

Postneuritische Optikusatrophie

Nach einer **Papillitis** ist die **Papille blass, grauweißlich** und **unscharf begrenzt** (s. Abb. **15.18**).

Nach einer **Retrobulbärneuritis** ist die Papille temporal abgeblasst (**partielle Optikusatrophie**, s. Abb. **15.20**), **scharf begrenzt** und nasal gut gefärbt.

Nach einer **Papillitis** ist die **Papille blass**, manchmal **grauweißlich** verfärbt und **unscharf begrenzt** (s. Abb. **15.18**). Zuweilen befinden sich Drusen (s. S. 306) zwischen den Nervenfasern, die Netzhautgefäße sind mitunter eingescheidet.
Nach einer **Retrobulbärneuritis** ist meist nur die temporale Papillenhälfte abgeblasst (**partielle Optikusatrophie**, s. Abb. **15.20**), da das über diese Hälfte hinwegziehende papillomakuläre Bündel geschädigt ist. Die Papille ist meist **scharf begrenzt** und nasal gut gefärbt.

Optikusatrophie nach Stauungspapille

Die Papille ist **unscharf begrenzt, grauweißlich** und oft noch etwas **prominent**.

Die Papille ist **unscharf begrenzt, grauweißlich**, oft noch etwas **prominent** und enthält manchmal Drusen. Das ophthalmoskopische Bild ähnelt mitunter der postneuritischen Optikusatrophie.

Glaukomatöse Optikusatrophie

Die **glaukomatöse Optikusatrophie** entsteht durch eine Durchblutungsstörung der Papille bei erhöhtem Augeninnendruck. Sie

Eine **glaukomatöse Optikusatrophie** entsteht durch eine verminderte Durchblutung der Papille bei einem Augeninnendruck, der absolut oder relativ zum Blutdruck in den die Papille versorgenden Gefäßen erhöht ist. Sie nimmt zu

Beginn mehr als ⅓ des Papillendurchmessers ein (**glaukomatöse Papillenexkavation**), schreitet fort, bis sie schließlich den Papillenrand erreicht, und führt zur Abknickung der Gefäße (s. Abb. **12.10**, S. 221). Manchmal ist innerhalb der glaukomatösen Papillenexkavation die Lamina cribrosa der Sklera sichtbar. Im Spätstadium bildet sich ein aderhautatrophischer Ring um die Papille (**Halo glaucomatosus**, s. Abb. **12.10d**, S. 221).

führt zur **glaukomatösen Papillenexkavation**, die bis zum Papillenrand fortschreitet und zur Gefäßabknickung führt. Im Spätstadium bildet sich ein aderhautatrophischer peripapillärer Ring (**Halo glaucomatosus**).

15.3.4 Sehnerventumoren

Sehnerventumoren treten häufiger in seinem retrobulbären Anteil, weniger im Papillenbereich auf.
Neurofibrome, Optikusgliome (Abb. **15.23**, meist bei Kindern) und **Optikusscheidenmeningeome** (meist bei älteren Menschen) führen zu einem progredienten einseitigen Exophthalmus, zur Stauungspapille oder absteigenden Optikusatrophie, insbesondere dann, wenn sich der Tumor im Canalis opticus befindet und auf den Sehnerv drückt. Bei einem Neurofibrom tritt oft eine röntgenologisch nachweisbare Erweiterung, bei einem Meningeom eine Destruktion des Canalis opticus ein.
Beim **Melanozytom** handelt es sich um einen seltenen, gutartigen, schwärzlichen, etwas prominenten **Papillentumor** (Abb. **15.24a**), der oft nur schwer von einem Aderhautmelanom abzugrenzen ist, das auf die Papille übergegriffen hat. Im Gegensatz zum Aderhautmelanom ist allerdings kein Wachstum nachweisbar.
Angiome am Papillenrand imponieren nicht selten als auffällige Gefäßschlingen (Abb. **15.24b**), die oft nur zufällig entdeckt werden und keine klinische Bedeutung haben.

15.3.4 Sehnerventumoren

Sehnerventumoren treten häufiger retrobulbär als an der Papille auf.

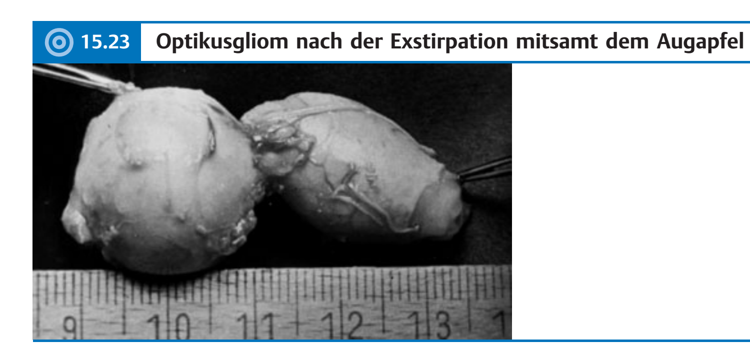
Neurofibrome, Optikusgliome (Abb. **15.23**) und **Optikusscheidenmeningeome** bedingen einen einseitigen Exophthalmus, eine Stauungspapille oder absteigende Optikusatrophie.

Das **Melanozytom** ist ein seltener, gutartiger, schwärzlicher, etwas prominenter **Papillentumor** (Abb. **15.24a**). Im Gegensatz zum Aderhautmelanom ist kein Wachstum nachweisbar.

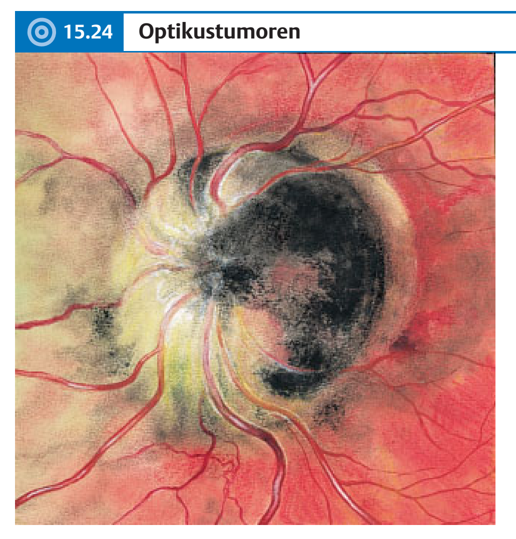
Angiome am Papillenrand imponieren als Gefäßschlingen (Abb. **15.24b**).

15.23 Optikusgliom nach der Exstirpation mitsamt dem Augapfel

15.23



15.24 Optikustumoren





a Melanozytom der Papille.



b Angiom am Papillenrand.

Beginn mehr als ⅓ des Papillendurchmessers ein (**glaukomatöse Papillenexkavation**), schreitet fort, bis sie schließlich den Papillenrand erreicht, und führt zur Abknickung der Gefäße (s. Abb. **12.10**, S. 221). Manchmal ist innerhalb der glaukomatösen Papillenexkavation die Lamina cribrosa der Sklera sichtbar. Im Spätstadium bildet sich ein aderhautatrophischer Ring um die Papille (**Halo glaucomatosus**, s. Abb. **12.10d**, S. 221).

führt zur **glaukomatösen Papillenexkavation**, die bis zum Papillenrand fortschreitet und zur Gefäßabknickung führt. Im Spätstadium bildet sich ein aderhautatrophischer peripapillärer Ring (**Halo glaucomatosus**).

15.3.4 Sehnerventumoren

Sehnerventumoren treten häufiger in seinem retrobulbären Anteil, weniger im Papillenbereich auf.

Neurofibrome, Optikusgliome (Abb. **15.23**, meist bei Kindern) und **Optikusscheidenmeningeome** (meist bei älteren Menschen) führen zu einem progredienten einseitigen Exophthalmus, zur Stauungspapille oder absteigenden Optikusatrophie, insbesondere dann, wenn sich der Tumor im Canalis opticus befindet und auf den Sehnerv drückt. Bei einem Neurofibrom tritt oft eine röntgenologisch nachweisbare Erweiterung, bei einem Meningeom eine Destruktion des Canalis opticus ein.

Beim **Melanozytom** handelt es sich um einen seltenen, gutartigen, schwärzlichen, etwas prominenten **Papillentumor** (Abb. **15.24a**), der oft nur schwer von einem Aderhautmelanom abzugrenzen ist, das auf die Papille übergegriffen hat. Im Gegensatz zum Aderhautmelanom ist allerdings kein Wachstum nachweisbar.

Angiome am Papillenrand imponieren nicht selten als auffällige Gefäßschlingen (Abb. **15.24b**), die oft nur zufällig entdeckt werden und keine klinische Bedeutung haben.

15.3.4 Sehnerventumoren

Sehnerventumoren treten häufiger retrobulbär als an der Papille auf.

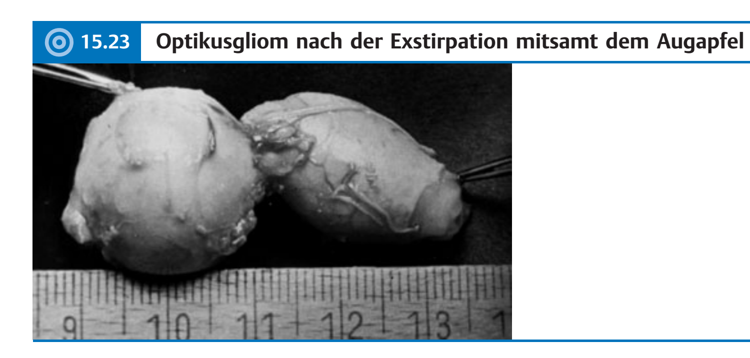
Neurofibrome, Optikusgliome (Abb. **15.23**) und **Optikusscheidenmeningeome** bedingen einen einseitigen Exophthalmus, eine Stauungspapille oder absteigende Optikusatrophie.

Das **Melanozytom** ist ein seltener, gutartiger, schwärzlicher, etwas prominenter **Papillentumor** (Abb. **15.24a**). Im Gegensatz zum Aderhautmelanom ist kein Wachstum nachweisbar.

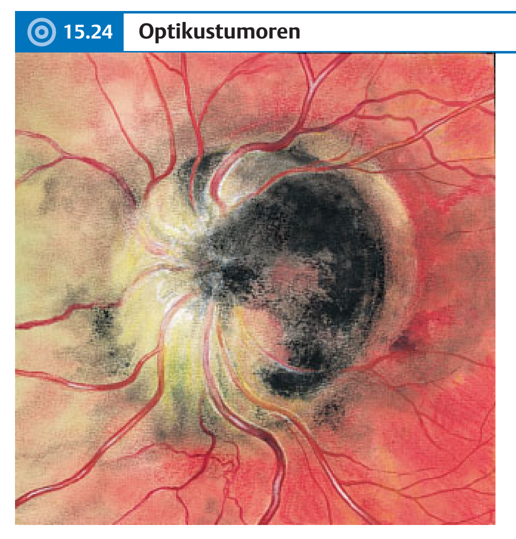
Angiome am Papillenrand imponieren als Gefäßschlingen (Abb. **15.24b**).

15.23 Optikusgliom nach der Exstirpation mitsamt dem Augapfel

15.23



15.24 Optikustumoren





a Melanozytom der Papille.



b Angiom am Papillenrand.

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Bei einem 6-jährigen Knaben wird anlässlich einer Vorschuluntersuchung ein Visus von nur 0,5 auf dem linken Auge bei voller Sehschärfe rechts festgestellt. Die Refraktionsbestimmung ergibt eine geringe physiologische Hyperopie von beidseits + 1,25 dpt. Ein Strabismus liegt nicht vor, so dass eine Schielamblyopie ausscheidet. Bei der Ophthalmoskopie findet sich eine deutliche Abblassung der gesamten linken Papille. Das Gesichtsfeld zeigt zentrale und nasale Ausfälle.
Eine daraufhin durchgeführte neurologische und kinderärztliche Untersuchung weist eine **Neurofibromatose (Morbus Recklinghausen)** mit einem kleinen Neurofibrom im linken Canalis opticus aus, das im Röntgenbild zu einer deutlichen Vergrößerung des Knochenkanals (Durchmesser > 10 mm) geführt hat **(absteigende Optikusatrophie)**.
Nach einem ausführlichen Gespräch mit den Eltern entschließt man sich zu einem abwartenden Verhalten, zumal Neurofibrome oft keine wesentliche Wachstumstendenz zeigen und eine Operation nicht unwesentliche Risiken in sich birgt. Der Knabe wird bis zum 18. Lebensjahr regelmäßig kontrolliert, ohne dass eine Funktionsverschlechterung festgestellt wird.

15.4 Verletzungen

Bei einem Sehnervenabriss (**direkte traumatische Optikusläsion)** kann der Bulbus vor die Orbita luxieren (**Avulsio** oder **Evulsio bulbi)**.
Drücken Blutungen auf den Sehnerv (z. B. ein **Optikusscheidenhämatom, indirekte traumatische Optikusläsion**), tritt eine plötzliche Erblindung mit amaurotischer Pupillenstarre und späterer absteigender Optikusatrophie ein. Die medikamentöse (Kortikosteroide) und chirurgische Therapie (Entlastungsoperation) sind oft wenig hilfreich. Nur in etwa ⅕ aller Fälle von Amaurose bei indirekter traumatischer Optikusläsion bessert sich das Sehvermögen.

15.4 Verletzungen

Bei einem Abriss des Sehnervs **(direkte traumatische Optikusläsion)** durch Pfählungsverletzungen kann der Bulbus vor die Orbita luxieren (**Avulsio** oder **Evulsio bulbi**, s. Abb. **2.8**, S. 10).

Drücken Blutungen auf den Sehnerv (z. B. ein **Optikusscheidenhämatom, indirekte traumatische Optikusläsion**), kommt es zur plötzlichen Erblindung mit amaurotischer Pupillenstarre (fehlende Pupillenreaktion auf direkte Beleuchtung bei erhaltener konsensueller Lichtreaktion), ausgelöschten VEP und später zu absteigender Optikusatrophie. Anfangs ist der Papillenbefund meist unauffällig. In seltenen Fällen wird der Sehnerv durch eine Verschiebung der Frakturfragmente im Canalis opticus gequetscht oder abgeschnitten. Die Diagnose wird mittels Computertomographie oder Röntgendarstellung des Canalis opticus nach Rhese-Goalwin gesichert. Die medikamentöse (Kortikosteroide) und chirurgische Therapie (Entlastungsoperation, transantroethmoidal, transethmoidosphenoidal oder transsphenoidal) sind oft wenig hilfreich. Nur in etwa ⅕ aller Fälle von Amaurose bei indirekter traumatischer Optikusläsion bessert sich das Sehvermögen. Die Prognose ist besonders schlecht, wenn die Erblindung unmittelbar nach dem Unfall eintritt.

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Bei einem Autounfall mit anterofrontalem Aufprall erleidet ein 22-jähriger Mann ein schweres Polytrauma und wird in eine chirurgische Klinik eingeliefert. Der augenärztliche Konsilarius stellt bei dem noch Bewusstlosen bis auf ein Hyposphagma und oberflächliche Hornhautschnittwunden ohne Anzeichen einer Perforation beidseits keine weiteren Augenschäden fest und verordnet Bepanthen-Augensalbe zur Reepithelisierung der Hornhaut. Unmittelbar nach Wiedererlangung des Bewusstseins bemerkt der Patient einen vollständigen Visusverlust auf dem linken Auge. Der Augenarzt findet eine afferente Pupillenstörung links (**amaurotische Pupillenstarre**) bei normalem Papillenbefund. Wegen des Verdachts auf eine traumatische Optikusläsion wird eine Computertomographie des Canalis opticus durchgeführt, die eine **Fraktur des kleinen Keilbeinflügels** mit in den Canalis opticus einstrahlenden Fissurlinien, allerdings ohne Fragmentverschiebungen, sichtbar werden lässt. An der Orbitaspitze befindet sich ein **subperiostales Hämatom**, das den **Sehnerv komprimiert**.
Daraufhin wird mit einer intensiven Kortikosteroidtherapie begonnen (Dexamethason zunächst 3 mg/kg alle 6 Stunden, später 1 mg/kg/d i. v.). Da unter dieser Behandlung innerhalb von 5 Tagen keine Besserung eintritt, entschließen sich die Neurochirurgen zu einer transantroethmoidalen Intervention mit Eröffnung der Optikushüllen, um den Canalis opticus zu entlasten und das Hämatom auszuräumen. Die Operation verläuft komplikationslos; es tritt aber kein Visusanstieg ein. 4 Wochen nach dem Unfall entwickelt sich eine totale **absteigende Optikusatrophie**.

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Bei einem 6-jährigen Knaben wird anlässlich einer Vorschuluntersuchung ein Visus von nur 0,5 auf dem linken Auge bei voller Sehschärfe rechts festgestellt. Die Refraktionsbestimmung ergibt eine geringe physiologische Hyperopie von beidseits + 1,25 dpt. Ein Strabismus liegt nicht vor, so dass eine Schielamblyopie ausscheidet. Bei der Ophthalmoskopie findet sich eine deutliche Abblassung der gesamten linken Papille. Das Gesichtsfeld zeigt zentrale und nasale Ausfälle.
Eine daraufhin durchgeführte neurologische und kinderärztliche Untersuchung weist eine **Neurofibromatose (Morbus Recklinghausen)** mit einem kleinen Neurofibrom im linken Canalis opticus aus, das im Röntgenbild zu einer deutlichen Vergrößerung des Knochenkanals (Durchmesser > 10 mm) geführt hat **(absteigende Optikusatrophie)**.
Nach einem ausführlichen Gespräch mit den Eltern entschließt man sich zu einem abwartenden Verhalten, zumal Neurofibrome oft keine wesentliche Wachstumstendenz zeigen und eine Operation nicht unwesentliche Risiken in sich birgt. Der Knabe wird bis zum 18. Lebensjahr regelmäßig kontrolliert, ohne dass eine Funktionsverschlechterung festgestellt wird.

15.4 Verletzungen

Bei einem Sehnervenabriss (**direkte traumatische Optikusläsion)** kann der Bulbus vor die Orbita luxieren (**Avulsio** oder **Evulsio bulbi)**.
Drücken Blutungen auf den Sehnerv (z. B. ein **Optikusscheidenhämatom, indirekte traumatische Optikusläsion**), tritt eine plötzliche Erblindung mit amaurotischer Pupillenstarre und späterer absteigender Optikusatrophie ein. Die medikamentöse (Kortikosteroide) und chirurgische Therapie (Entlastungsoperation) sind oft wenig hilfreich. Nur in etwa ⅕ aller Fälle von Amaurose bei indirekter traumatischer Optikusläsion bessert sich das Sehvermögen.

15.4 Verletzungen

Bei einem Abriss des Sehnervs **(direkte traumatische Optikusläsion)** durch Pfählungsverletzungen kann der Bulbus vor die Orbita luxieren (**Avulsio** oder **Evulsio bulbi**, s. Abb. **2.8**, S. 10).

Drücken Blutungen auf den Sehnerv (z. B. ein **Optikusscheidenhämatom, indirekte traumatische Optikusläsion**), kommt es zur plötzlichen Erblindung mit amaurotischer Pupillenstarre (fehlende Pupillenreaktion auf direkte Beleuchtung bei erhaltener konsensueller Lichtreaktion), ausgelöschten VEP und später zu absteigender Optikusatrophie. Anfangs ist der Papillenbefund meist unauffällig. In seltenen Fällen wird der Sehnerv durch eine Verschiebung der Frakturfragmente im Canalis opticus gequetscht oder abgeschnitten. Die Diagnose wird mittels Computertomographie oder Röntgendarstellung des Canalis opticus nach Rhese-Goalwin gesichert. Die medikamentöse (Kortikosteroide) und chirurgische Therapie (Entlastungsoperation, transantroethmoidal, transethmoidosphenoidal oder transsphenoidal) sind oft wenig hilfreich. Nur in etwa ⅕ aller Fälle von Amaurose bei indirekter traumatischer Optikusläsion bessert sich das Sehvermögen. Die Prognose ist besonders schlecht, wenn die Erblindung unmittelbar nach dem Unfall eintritt.

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Bei einem Autounfall mit anterofrontalem Aufprall erleidet ein 22-jähriger Mann ein schweres Polytrauma und wird in eine chirurgische Klinik eingeliefert. Der augenärztliche Konsilarius stellt bei dem noch Bewusstlosen bis auf ein Hyposphagma und oberflächliche Hornhautschnittwunden ohne Anzeichen einer Perforation beidseits keine weiteren Augenschäden fest und verordnet Bepanthen-Augensalbe zur Reepithelisierung der Hornhaut. Unmittelbar nach Wiedererlangung des Bewusstseins bemerkt der Patient einen vollständigen Visusverlust auf dem linken Auge. Der Augenarzt findet eine afferente Pupillenstörung links (**amaurotische Pupillenstarre**) bei normalem Papillenbefund. Wegen des Verdachts auf eine traumatische Optikusläsion wird eine Computertomographie des Canalis opticus durchgeführt, die eine **Fraktur des kleinen Keilbeinflügels** mit in den Canalis opticus einstrahlenden Fissurlinien, allerdings ohne Fragmentverschiebungen, sichtbar werden lässt. An der Orbitaspitze befindet sich ein **subperiostales Hämatom**, das den **Sehnerv komprimiert**.
Daraufhin wird mit einer intensiven Kortikosteroidtherapie begonnen (Dexamethason zunächst 3 mg/kg alle 6 Stunden, später 1 mg/kg/d i. v.). Da unter dieser Behandlung innerhalb von 5 Tagen keine Besserung eintritt, entschließen sich die Neurochirurgen zu einer transantroethmoidalen Intervention mit Eröffnung der Optikushüllen, um den Canalis opticus zu entlasten und das Hämatom auszuräumen. Die Operation verläuft komplikationslos; es tritt aber kein Visusanstieg ein. 4 Wochen nach dem Unfall entwickelt sich eine totale **absteigende Optikusatrophie**.

16 Sehbahn

16.1 Grundlagen

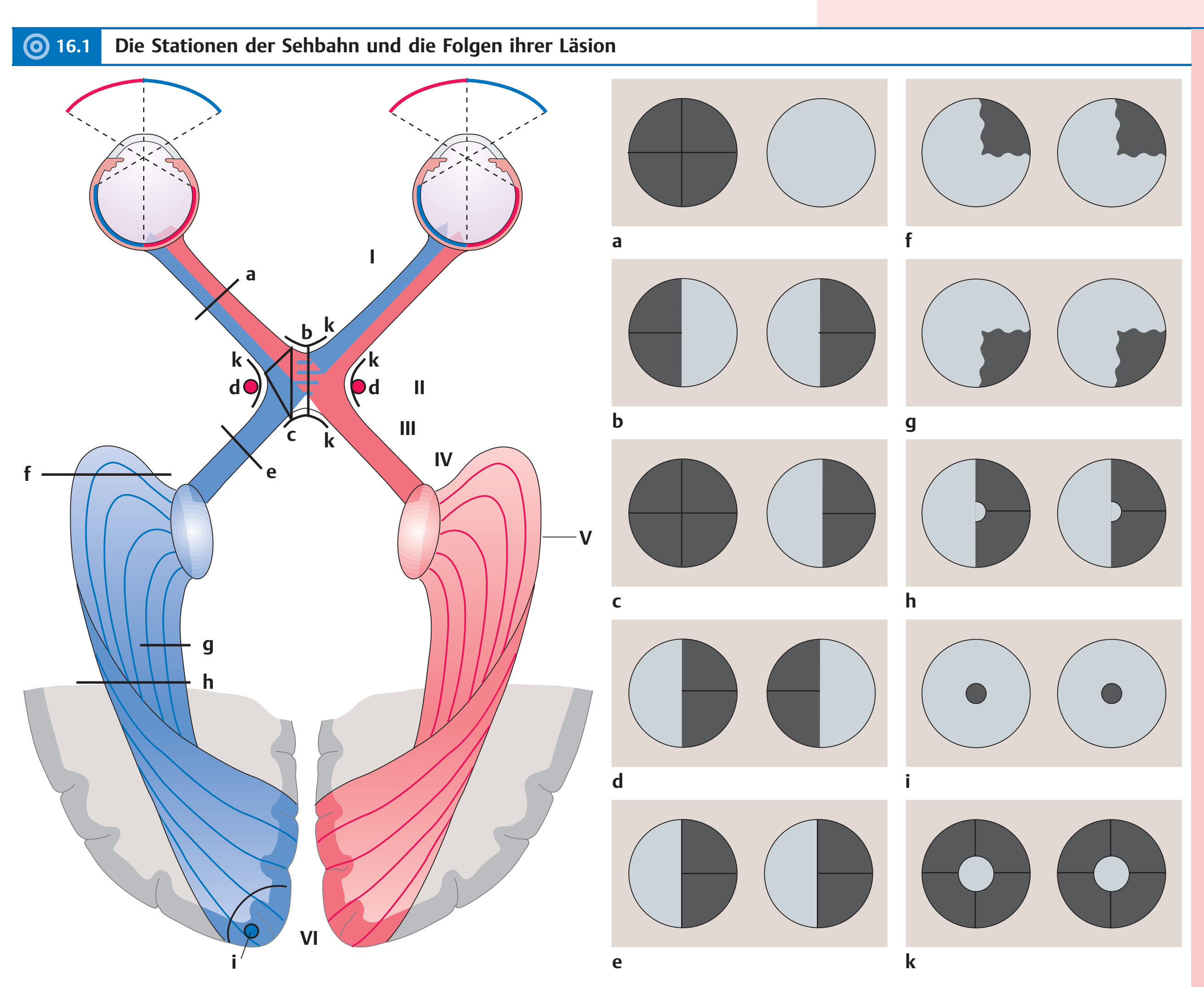
Anatomie: Die Sehbahn zieht von der Ganglienzellschicht der Netzhaut, wo das 3. Neuron beginnt, über die Papilla nervi optici bis zum hinteren Hirnpol, dem Ende der optischen Wahrnehmungsbahn. Die einzelnen Stationen der Sehbahn sowie die Gesichtsfeldausfälle bei ihrer Schädigung sind in Abb. **16.1** zusammengefasst.

16 Sehbahn

16.1 Grundlagen

Anatomie:. Die Sehbahn zieht von der Ganglienzellschicht via Papille zum hinteren Hirnpol. Zu ihren Stationen und Folgen ihrer Läsion s. Abb. **16.1**.

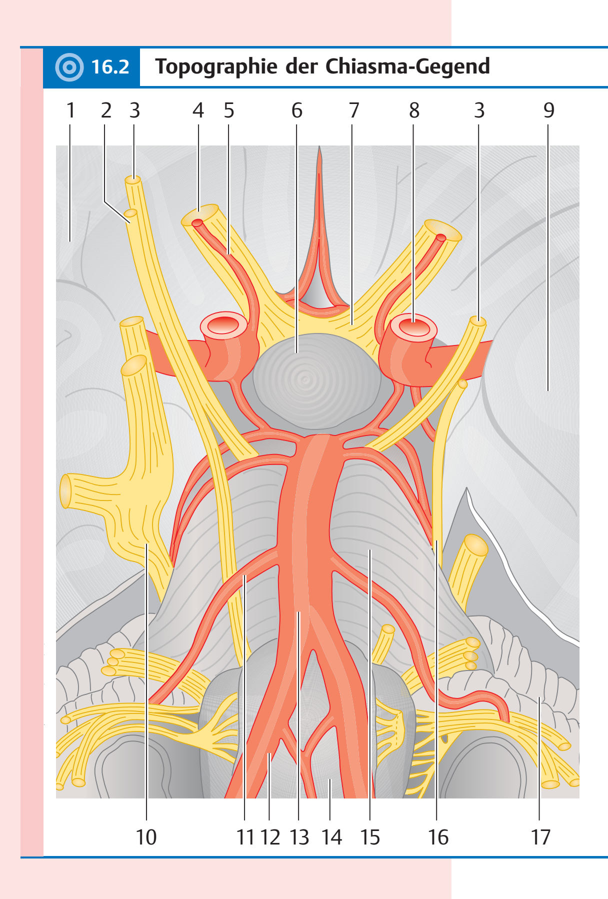
16.1 Die Stationen der Sehbahn und die Folgen ihrer Läsion



I **Nervus** (Fasciculus) **opticus** (Sehnerv)
II **Chiasma opticum** (Sehnervenkreuzung)
III **Tractus opticus**
IV **Corpus geniculatum laterale** (primäres Sehzentrum, lateraler Kniehöcker)
V **Sehstrahlung** (Radiatio optica)
VI **Sehrinde** (kortikales Sehzentrum, Area striata, parastriata und peristriata)

a einseitige Amaurose bei Optikusläsion
b heteronyme bitemporale Hemianopsie (**Scheuklappenphänomen**) bei Chiasmasyndrom
c linksseitige Amaurose und rechtsseitiger halbseitiger Gesichtsfeldausfall bei Läsion im Chiasma mit Übergreifen auf den linken Sehnerv
d heteronyme binasale Hemianopsie bei doppelseitigem Aneurysma der A. carotis interna
e rechtsseitige homonyme Hemianopsie bei linksseitiger Läsion des Tractus opticus
f rechtsseitiger Quadrantenausfall oben bei Läsion der Sehstrahlung
g rechtsseitiger Quadrantenausfall unten bei Läsion im Bereich der Sehstrahlung
h homonyme rechtsseitige Hemianopsie mit Aussparung der Makula bei Läsion im Bereich der Sehstrahlung
i Ausfall des zentralen Gesichtsfeldes (**Flimmerskotome**) bei Migraine ophtalmique
k konzentrische Gesichtsfeldeinengung bei **Arachnoiditis opticochiasmatica**

16.2 Topographie der Chiasma-Gegend



1 Lobus frontalis
2 N. abducens
3 N. oculomotorius
4 Fasciculus opticus
5 A. ophthalmica
6 Hypophyse
7 Chiasma opticum
8 A. carotis interna
9 Lobus temporalis
10 Ganglion semilunare mit den 3 Ästen des N. trigeminus
11 A. cerebelli anterior inferior
12 A. vertebralis
13 A. basilaris
14 Pyramide
15 Pons
16 N. trochlearis
17 Cerebellum

Die Sehbahn besteht aus
- **Nervus opticus** (I)
- **Chiasma opticum** (II)
- **Tractus opticus** (III)
- **Corpus geniculatum laterale** (IV)
- **Sehstrahlung** (V)
- **Sehrinde** (VI).

Die Sehbahn setzt sich zusammen aus
- **Nervus (Fasciculus) opticus** (Sehnerv, I)
- **Chiasma opticum** (Sehnervenkreuzung, II)
- **Tractus opticus** (Sehstrang, III)
- **Corpus geniculatum laterale** (lateraler Kniehöcker, primäres Sehzentrum, IV)
- **Sehstrahlung** (Gratiolet-Sehstrahlung, Radiatio optica, V)
- **Sehrinde** (kortikales Sehzentrum, Area striata, parastriata und peristriata in der Fissura calcarina, VI).

Das **Chiasma opticum** liegt auf Sella turcica und Hypophyse, seitlich von ihm liegt die A. carotis interna (Abb. **16.2**).

Das **Chiasma opticum** liegt auf der Sella turcica und der Hypophyse, meist jedoch mit einem Abstand bis zu 1 cm zu seiner Unterlage. Die seitliche Begrenzung bildet die A. carotis interna (Abb. **16.2**).

▶ **Merke**

▶ **Merke:** Im Chiasma kreuzen die Sehnervenfasern der medialen (nasalen) Netzhauthälften (temporale Gesichtsfeldhälften). Die Sehnervenfasern der lateralen (temporalen) Netzhauthälften (mediale Gesichtsfeldhälften) kreuzen nicht.

Der **Tractus opticus** vereint die Fasern der ipsilateralen temporalen Netzhaut und der kontralateralen nasalen Netzhaut.

Im **Corpus geniculatum laterale** wird das 3. Neuron auf das 4. Neuron umgeschaltet.

Im **Tractus opticus** sind daher die Fasern der temporalen Netzhaut des ipsilateralen Auges mit denen der nasalen Netzhaut des kontralateralen Auges zusammengefasst.
Im **Corpus geniculatum laterale**, das sich in unmittelbarer Nachbarschaft zur Capsula interna und zum Thalamus befindet, wird das 3. Neuron auf das 4. Neuron umgeschaltet.

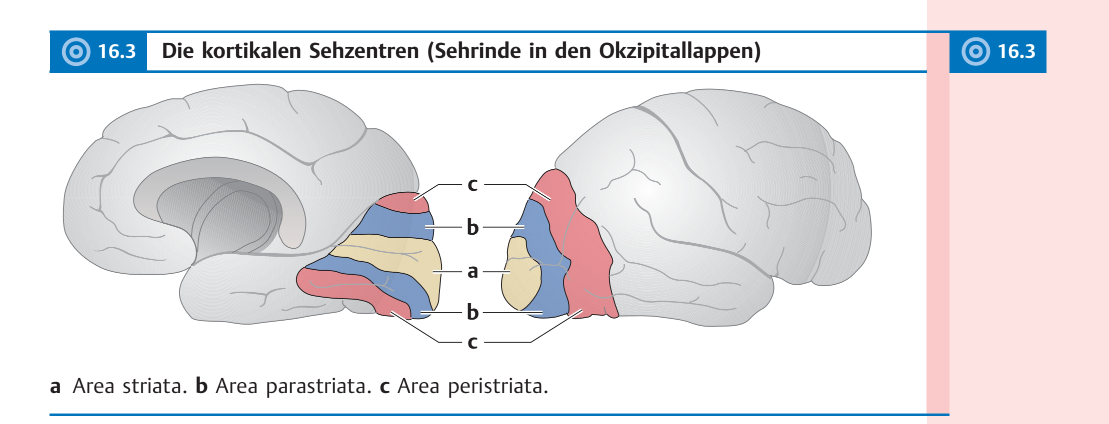
Die **Sehstrahlung** verläuft durch den hinteren Teil der Capsula interna zur Sehrinde.

Die **Area striata** ist für die Gesichtsfeldlokalisation, die **Areae para- und peristriata** sind für Assoziationen, reflektorische Okulomotorik, Binokularsehen und optische Erinnerung verantwortlich (Abb. **16.3**).

Die **Sehstrahlung** verläuft im hinteren Teil der Capsula interna und zieht durch die Parietal-, Temporal- und Okzipitallappen des Gehirns zur Sehrinde.
Die **Area striata** (Area 17 nach Brodmann) ist in erster Linie für die Gesichtsfeldlokalisation, die **Areae para- und peristriata** (Area 18 und 19) sind für die Assoziationen, insbesondere zum okulomotorischen Zentrum des Vorderhirns, für die reflektorische Okulomotorik, das Binokularsehen und die optische Erinnerung verantwortlich (Abb. **16.3**).

16.3 Die kortikalen Sehzentren (Sehrinde in den Okzipitallappen)

16.3



a Area striata. **b** Area parastriata. **c** Area peristriata.

16.2 Untersuchungsmethoden

16.2 Untersuchungsmethoden

▶ **Merke:** Schädigungen der Sehbahn und ihre Lokalisation lassen sich durch Untersuchung des Gesichtsfeldes (Perimetrie), die Beurteilung der Papillen und die Prüfung des Pupillenverhaltens ermitteln.

◀ Merke

Zur Untersuchung des Gesichtsfeldes s. S. 365, der Pupillomotorik s. S. 201, zu Veränderungen des Papillenbefundes s. S. 306.
Durch Darbietung von Licht- oder Musterreizen werden **visuell evozierte Potenziale (VEP)** induziert, die als das „EEG der Sehrinde" aufzufassen sind. Die Ableitung erfolgt an der Haut des Hinterkopfes. Störungen der Sehbahn drücken sich in Amplitudenreduktion, Latenzzeitverlängerung und im völligen Fehlen jeglicher Antwort aus. Bei einer Neuritis nervi optici und Demyelinisierung (z. B. bei multipler Sklerose) ist die Leitungsgeschwindigkeit des Sehnervs deutlich reduziert, bei Amaurose sind die Potenziale ausgelöscht.
Die neurologische, insbesondere die neuroradiologische Diagnostik **(Computer- bzw. Kernspintomogramm)** geben letztendlich die entscheidenden Informationen über Art und Lokalisation von Sehbahnläsionen.

Die durch Licht- oder Musterreize induzierten **visuell evozierten Potenziale (VEP)** zeigen Störungen der Sehbahn durch Amplitudenreduktion, Latenzzeitverlängerung oder Fehlen jeglicher Antwort an.

Die neurologische und insbesondere die neuroradiologische Diagnostik **(CT** bzw. **NMR)** sind entscheidend.

16.3 Krankheitsbilder

16.3 Krankheitsbilder

Als **Ursachen** einer Läsion der Sehbahn kommen Tumoren, Blutungen, Aneurysmen, Ischämien, Entzündungen, Traumen oder degenerative Erkrankungen in Frage.
Die möglichen Lokalisationen von Läsionen der Sehbahn und die entsprechenden Gesichtsfeldausfälle sind in Tab. **16.1** zusammengestellt.

Zu den **Ursachen** einer Sehbahnläsion s. Haupttext.

Zu den Lokalisationen einer Sehbahnläsion und ihren Folgen s. Tab. **16.1**.

▶ **Praktischer Tipp:** Zum Verständnis der Gesichtsfeldausfälle ist zu berücksichtigen, dass die nasale Netzhaut Lichtreize aus dem temporalen Gesichtsfeld, die temporale Netzhaut Lichtreize aus dem nasalen Gesichtsfeld empfängt (s. Abb. **16.1**).

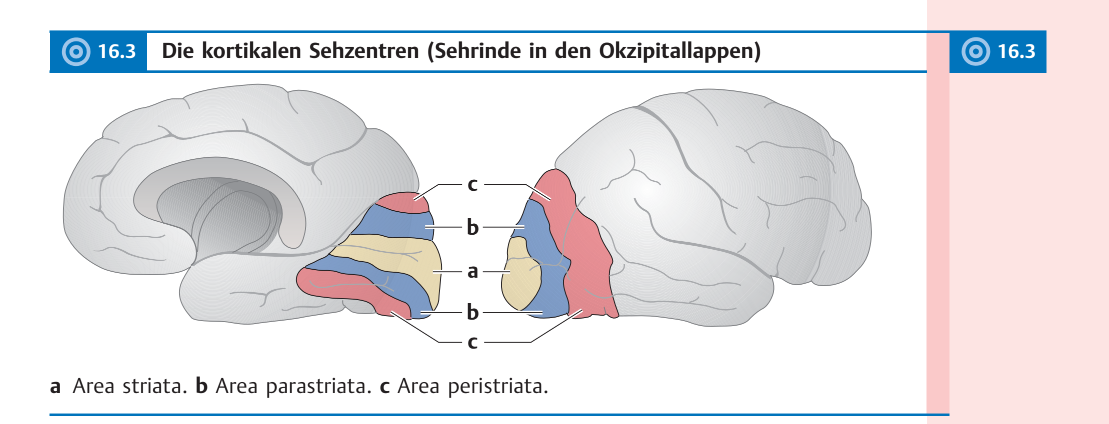
◀ Praktischer Tipp

▶ **Merke:** Einseitige Gesichtsfeldausfälle betreffen den gleichseitigen Optikus, heteronyme (ungleichseitige, d. h. beidseitige nasale oder temporale) Gesichtsfeldausfälle sind Ausdruck einer Chiasmaschädigung, homonyme (gleichseitige, d. h. rechts- oder linksseitige) Gesichtsfeldausfälle sind Ausdruck eines zentral des Chiasmas gelegenen Prozesses.

◀ Merke

16.3 Die kortikalen Sehzentren (Sehrinde in den Okzipitallappen)

16.3



a Area striata. **b** Area parastriata. **c** Area peristriata.

16.2 Untersuchungsmethoden

16.2 Untersuchungsmethoden

▶ **Merke:** Schädigungen der Sehbahn und ihre Lokalisation lassen sich durch Untersuchung des Gesichtsfeldes (Perimetrie), die Beurteilung der Papillen und die Prüfung des Pupillenverhaltens ermitteln.

◀ Merke

Zur Untersuchung des Gesichtsfeldes s. S. 365, der Pupillomotorik s. S. 201, zu Veränderungen des Papillenbefundes s. S. 306.

Durch Darbietung von Licht- oder Musterreizen werden **visuell evozierte Potenziale (VEP)** induziert, die als das „EEG der Sehrinde" aufzufassen sind. Die Ableitung erfolgt an der Haut des Hinterkopfes. Störungen der Sehbahn drücken sich in Amplitudenreduktion, Latenzzeitverlängerung und im völligen Fehlen jeglicher Antwort aus. Bei einer Neuritis nervi optici und Demyelinisierung (z. B. bei multipler Sklerose) ist die Leitungsgeschwindigkeit des Sehnervs deutlich reduziert, bei Amaurose sind die Potenziale ausgelöscht.

Die durch Licht- oder Musterreize induzierten **visuell evozierten Potenziale (VEP)** zeigen Störungen der Sehbahn durch Amplitudenreduktion, Latenzzeitverlängerung oder Fehlen jeglicher Antwort an.

Die neurologische, insbesondere die neuroradiologische Diagnostik **(Computer- bzw. Kernspintomogramm)** geben letztendlich die entscheidenden Informationen über Art und Lokalisation von Sehbahnläsionen.

Die neurologische und insbesondere die neuroradiologische Diagnostik **(CT** bzw. **NMR)** sind entscheidend.

16.3 Krankheitsbilder

16.3 Krankheitsbilder

Als **Ursachen** einer Läsion der Sehbahn kommen Tumoren, Blutungen, Aneurysmen, Ischämien, Entzündungen, Traumen oder degenerative Erkrankungen in Frage.

Zu den **Ursachen** einer Sehbahnläsion s. Haupttext.

Die möglichen Lokalisationen von Läsionen der Sehbahn und die entsprechenden Gesichtsfeldausfälle sind in Tab. **16.1** zusammengestellt.

Zu den Lokalisationen einer Sehbahnläsion und ihren Folgen s. Tab. **16.1**.

▶ **Praktischer Tipp:** Zum Verständnis der Gesichtsfeldausfälle ist zu berücksichtigen, dass die nasale Netzhaut Lichtreize aus dem temporalen Gesichtsfeld, die temporale Netzhaut Lichtreize aus dem nasalen Gesichtsfeld empfängt (s. Abb. **16.1**).

◀ Praktischer Tipp

▶ **Merke:** Einseitige Gesichtsfeldausfälle betreffen den gleichseitigen Optikus, heteronyme (ungleichseitige, d. h. beidseitige nasale oder temporale) Gesichtsfeldausfälle sind Ausdruck einer Chiasmaschädigung, homonyme (gleichseitige, d. h. rechts- oder linksseitige) Gesichtsfeldausfälle sind Ausdruck eines zentral des Chiasmas gelegenen Prozesses.

◀ Merke

16.1

16.1 Lokalisationen einer Sehbahnläsion mit zugehörigem Gesichtsfeldausfall

Ort der Sehbahnläsion	*Gesichtsfeldausfall*
Nervus opticus	gleichseitige Amaurose
mittleres Chiasma (**Chiasmasyndrom**)	heteronyme bitemporale Hemianopsie (Scheuklappenphänomen)
seitliches Chiasma (beidseits)	heteronyme binasale Hemianopsie
gesamtes Chiasma (Strikturen und Zysten der Arachnoidea im Chiasmabereich, **Arachnoiditis opticochiasmatica)**	konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes oder hemianopische Quadrantenanopsien in vielen Variationen
Tractus opticus	homonyme Hemianopsie
Corpus geniculatum laterale	homonyme Hemianopsie
Sehstrahlung	homonyme Hemianopsie oder homonyme Quadrantenanopsie, zuweilen mit Aussparung der Makula
Sehrinde	homonyme Hemianopsie
Sehrinde – **Migraine ophtalmique**	Flimmerskotome

16.3.1 Läsionen des Sehnervs

Unterbrechungen des Sehnervs führen zur **einseitigen Amaurose** mit **amaurotischer Pupillenstarre**, aber intakter indirekter Pupillenreaktion.

16.3.1 Läsionen des Sehnervs

Unterbrechungen des Sehnervs führen zur **einseitigen Amaurose** (s. Abb. **16.1a**) mit **amaurotischer Pupillenstarre**, aber intakter indirekter Pupillenreaktion. Häufig ist die Unterbrechung unvollständig, z. B. nach Entzündungen. Die einzelnen Ursachen sind auf S. 306 ff. dargestellt.

16.3.2 Läsionen im Chiasmabereich

Sie verursachen **beidseitige, heteronyme Gesichtsfeldausfälle**.

16.3.2 Läsionen im Chiasmabereich

Läsionen im Chiasmabereich unterscheiden sich von denen des Sehnervs durch **beidseitige, heteronyme (ungleichseitige) Gesichtsfeldausfälle**.

Chiasmasyndrom

▶ Definition

Chiasmasyndrom

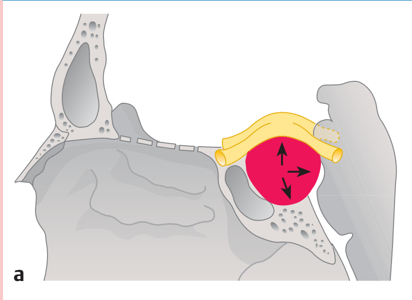
▶ **Definition:** Es ist gekennzeichnet durch eine ein- oder beidseitige **Optikusatrophie** mit **Abnahme der Sehschärfe** und einer **heteronymen, bitemporalen Hemianopsie** (halbseitiger Gesichtsfelddefekt).

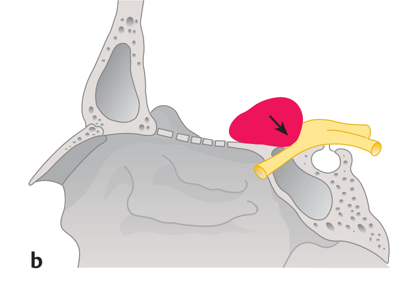
Ätiologie: Die häufigste Ursache sind intraselläre Tumoren (Hypophysenadenome, Abb. **16.4a**), außerdem supraselläre Tumoren (Meningeome, Abb. **16.4b**), Kraniopharyngeome (Abb. **16.4c**), MS und Lues.

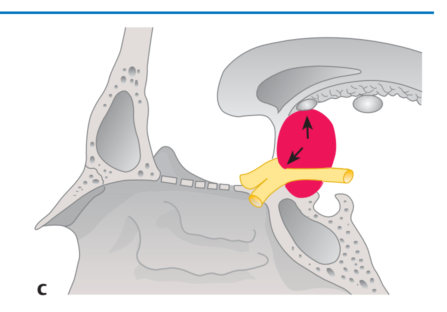
Ätiologie: Meist werden die auf die Gegenseite kreuzenden Sehnervenfasern durch intraselläre Tumoren (Hypophysenadenome, (Abb. **16.4a**) komprimiert. Es kommen aber auch supraselläre Tumoren in Frage, insbesondere Meningeome (Abb. **16.4b**), die von oben auf das Chiasma drücken. Kraniopharyn-



16.4 Druckrichtung von sellanahen Tumoren gegen das Chiasma







a Hypophysenadenom. **b** Meningeom des Tuberculum sellae. **c** Kraniopharyngeom.

geome können das Chiasma von dorsal komprimieren (Abb. **16.4c**). Auch multiple Sklerose und Lues können ein Chiasmasyndrom hervorrufen.

Klinik und Diagnostik: Durch Druck auf das Chiasma entsteht eine sekundäre, absteigende **Optikusatrophie** mit Visusminderung, die nicht selten zunächst das einzige Symptom darstellt und viele Patienten zuerst zum Augenarzt führt. Nicht immer stimmen Papillenblässe und Ausmaß der Visusreduktion überein. Ophthalmoskopisch fällt anfangs als Zeichen der einseitigen absteigenden Atrophie oft nur eine tiefere Exkavation der Papille im Vergleich zur anderen Seite auf, wie sie physiologischerweise oder im Zusammenhang mit einem Glaukom (s. S. 220) vorkommt.

Klinik und Diagnostik: Durch Druck auf das Chiasma entsteht eine **Optikusatrophie** mit Visusminderung. Nicht immer stimmen Papillenblässe und Ausmaß der Visusreduktion überein.

Ein Chiasmasyndrom entwickelt sich langsam und ist daher kein Frühsymptom eines Hypophysentumors.
Die **heteronymen bitemporalen Gesichtsfeldausfälle** (**Scheuklappenphänomen**, s. Abb. **16.1b**) sind oft unvollständig und nicht kongruent, d. h. nicht deckungsgleich. Da die nasalen Netzhautfasern nicht nur im Chiasma kreuzen, sondern dort auch eine Schleife bilden, wobei der Faserverlauf z. T. retrograd im kontralateralen Sehnerv verläuft, kann insbesondere bei Läsionen im vorderen Anteil des Chiasmas, ein Auge amaurotisch (blind) sein. Ähnliche Gesichtsfeldausfälle werden beim Übergreifen des Prozesses auf den Sehnerv oder den Traktus einer Seite beobachtet (s. Abb. **16.1c**). Sehr selten tritt dann eine Stauungspapille auf.
Bei **Hypophysentumoren** liegen darüber hinaus **endokrine Störungen** wie Akromegalie, Dystrophia adiposogenitalis, Zwergwuchs oder Kachexie vor.
Neben den ophthalmologischen Befunden führen die radiologisch nachweisbaren destruierenden Veränderungen der Sella turcica, in ausgeprägten Fällen mit Einbruch in das Keilbein, zur Diagnose (Abb. **16.5a** und **b**, Abb. **16.6**).

Ein Chiasmasyndrom entwickelt sich langsam.

Die **heteronymen bitemporalen Gesichtsfeldausfälle** (**Scheuklappenphänomen**, s. Abb. **16.1b**) sind oft unvollständig und nicht kongruent. Zuweilen ist ein Auge bei Läsionen im vorderen Chiasma oder beim Übergreifen des Prozesses auf den Sehnerv oder Traktus einer Seite (s. Abb. **16.1c**) amaurotisch.

Bei **Hypophysentumoren** liegen auch **endokrine Störungen** vor.

Radiologisch zeigen sich destruierende Veränderungen der Sella turcica oder des Keilbeins (Abb. **16.5a, b**, Abb. **16.6**).

Differenzialdiagnose: Bei Keilbeinflügel-, Olfaktorius- und Stirnhirnprozessen kommt es zuweilen zum **Foster-Kennedy-Syndrom**: Ipsilateral besteht durch Tumordruck eine Optikusatrophie, kontralateral durch den erhöhten intrakraniellen Druck eine Stauungspapille.

Differenzialdiagnose: Foster-Kennedy-Syndrom (Optikusatrophie an einem, Stauungspapille am anderen Auge).

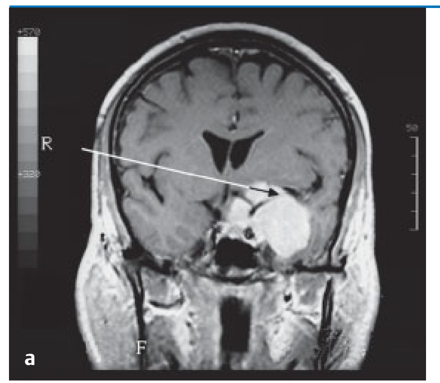
Therapie: Sie besteht in einer möglichst frühzeitigen Behandlung des Grundleidens, meist einem neurochirurgischen Eingriff, bei Inoperabilität auch in einer Bestrahlung.

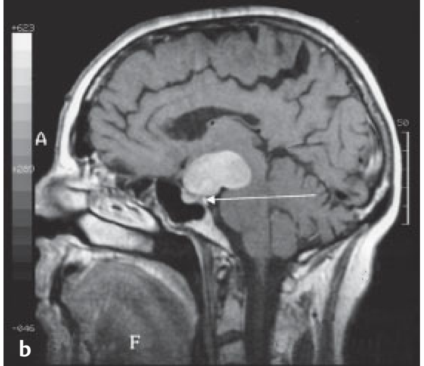
Therapie: Möglichst frühzeitige Behandlung des Grundleidens.

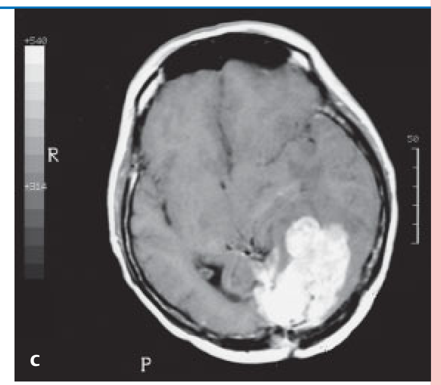
Prognose: Sie ist abhängig vom Grundleiden, bei rechtzeitiger Operation oft aber nicht schlecht. In der Frühphase ist eine Rückbildung der Gesichtsfeldaus-

Prognose: In der Frühphase ist eine Rückbildung der Gesichtsfeldausfälle möglich.

16.5 Kernspintomographische Aufnahmen von intrakraniellen, die Sehbahn schädigenden Tumoren (T1-Wichtung mit Kontrastmittel)



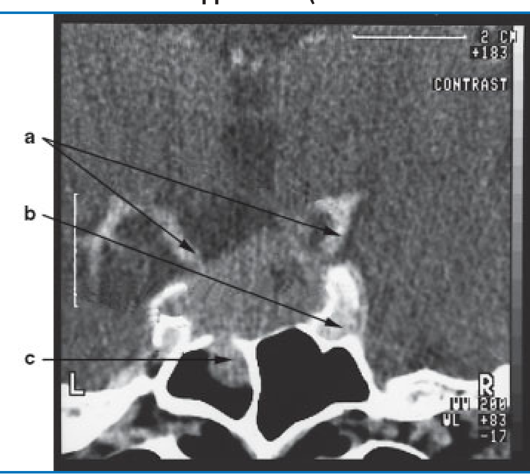




a Keilbeinmeningeom mit Ummauerung der A. carotis interna (1), der A. cerebri anterior (2) und der A. cerebri media (3, Koronaraufnahme).
b Vom Hypophysenstiel ausgehendes Kraniopharyngeom mit Kompression des Mittelhirns. 1 Sehnerv, Übergang zum Chiasma opticum; 2 Hypophyse (Sagittalaufnahme).
c Rezidiv eines Hämangioblastoms des Okzipitallappens (Axialaufnahme).

16.6

16.6 Hypophysenadenom mit zentraler Nekrose und Einbruch in die linke Keilbeinhöhle im Computertomogramm nach intravenöser Kontrastmittelapplikation (koronare Schnittführung)



a suprasellärer Abschnitt der A. carotis interna
b kavernöser Abschnitt der A. carotis interna
c Einbruch des Tumors in die Keilbeinhöhle

fälle möglich, im fortgeschrittenen Stadium kommt es postoperativ meistens zu einem weiteren Gesichtsfeldverfall.

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Ein 65-jähriger männlicher Patient ist wegen Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, Durstgefühl und häufigen Schweißausbrüchen in allgemeinärztlicher Behandlung. Ein Diabetes mellitus wird ausgeschlossen. Eine zunehmende Sehverschlechterung führt den Patienten zum Augenarzt, wo eine partielle Optikusatrophie, links mehr als rechts, und eine unvollständige **heteronyme bitemporale Hemianopsie** bei einem Visus von beiderseits 0,6 festgestellt werden.
Im Computertomogramm stellt sich ein großer **Hypophysentumor** mit zentraler Nekrose und Einbruch in die linke Keilbeinhöhle dar (s. Abb. **16.6**), der operiert wird. Histologisch handelt es sich um ein eosinophiles Hypophysenadenom. Postoperativ bessert sich unter entsprechender hormoneller Substitutionstherapie das Allgemeinbefinden deutlich, die Papillen blassen jedoch weiter ab. 6 Monate nach der Operation beträgt die Sehschärfe beidseits etwa 0,3; der halbseitige Gesichtsfeldausfall hat sich komplettiert. Danach bleibt der Augenbefund stabil.

Andere Chiasmaläsionen

Heteronyme binasale Hemianopsien (s. Abb. **16.1d**) treten bei doppelseitigen Aneurysmen oder Sklerose der A. carotis interna auf.

Narbig schrumpfende Strikturen oder raumfordernde Zysten der Arachnoidea des Chiasmas **(Arachnoiditis opticochiasmatica)** führen zu unregelmäßigen Gesichtsfeldausfällen (z. B. **konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes**, s. Abb. **16.1k**).

Andere Chiasmaläsionen

Heteronyme binasale Hemianopsien (s. Abb. **16.1d**) sind sehr selten und treten bei Prozessen auf, die das **Chiasma seitlich komprimieren** und die nicht kreuzenden Nervenfasern schädigen. Dies ist in erster Linie bei doppelseitigen Aneurysmen oder bei Sklerose der A. carotis interna der Fall.
Narbig schrumpfende Strikturen sowie raumfordernde Zysten im Bereich der Arachnoidea des Chiasmas können im Gefolge seröser Meningitiden oder posttraumatisch auftreten **(Arachnoiditis opticochiasmatica)** und zu allmählich zunehmenden, unregelmäßigen Gesichtsfeldausfällen führen. Dabei werden sowohl eine **konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes** (s. Abb. **16.1k**) als auch hemianopische und sektorenförmige Ausfälle beobachtet. Häufig liegen darüber hinaus noch eine Optikusatrophie, Augenmuskellähmungen, ggf. auch eine Stauungspapille vor.

16.3.3 Läsionen des Tractus opticus und des Corpus geniculatum laterale

Ätiologie: Sie sind bei Prozessen verschiedener Hirnregionen möglich.

16.3.3 Läsionen des Tractus opticus und des Corpus geniculatum laterale

Ätiologie: Läsionen des Tractus opticus sind bei Prozessen der Temporallappen, der Hirnschenkel sowie der hinteren Thalamusanteile, Läsionen des Corpus geniculatum laterale bei Prozessen des Thalamus und der Capsula interna möglich. Auch Aneurysmen der A. communicans posterior kommen in Betracht.

Klinik und Diagnostik: Der typische Gesichtsfeldausfall ist eine gekreuzte **homonyme (gleichseitige) Hemianopsie**: Bei einer linksseitigen Läsion fallen die rechten Gesichtsfeldhälften beider Augen aus und umgekehrt (s. Abb. **16.1e**). Bei Läsionen am Traktusende oder im Corpus geniculatum laterale ist die Hemianopsie oft komplett, andernfalls inkomplett und inkongruent, da sich die korrespondierenden Nervenfasern beider Augen noch nicht vollständig zusammengelagert haben. Manchmal liegt eine beidseitige, mehr oder weniger diskrete **Optikusatrophie** vor.
Die Diagnose wird aufgrund des ophthalmologischen und neurologischen Bildes sowie des Ergebnisses der Computer- bzw. Kernspintomographie gestellt.

Therapie: Sie ist ursächlich ausgerichtet.

Prognose: Sie ist ungewiss, oft ernst. Die Gesichtsfeldausfälle bilden sich meist nicht zurück.

16.3.4 Läsionen der Sehstrahlung

Ätiologie: Läsionen der Sehstrahlung werden meist durch vaskuläre Insulte, Erweichungsherde oder Tumoren im Bereich der Capsula interna sowie des Parietal-, Temporal- oder Okzipitallappens verursacht.

Klinik und Diagnostik: Die Gesichtsfeldausfälle können aufgrund der breiten Auffächerung der Sehstrahlung sehr vielgestaltig sein. Meist handelt es sich um **homonyme Hemianopsien** oder **Quadrantenanopsien** (s. Abb. **16.1f** und **g**). Zuweilen ist die Makula ausgespart (s. Abb. **16.1h**), insbesondere bei Prozessen im Okzipitallappen. Die Gesichtsfeldausfälle sind um so kongruenter, je näher die Läsion an der Sehrinde liegt.
Die Pupillenreaktion und die Papillen sind unauffällig.
Die Diagnose wird in erster Linie computer- und kernspintomographisch gestellt.

Therapie: Sie hängt von der Ursache ab und erfolgt durch den Neurologen, evtl. durch den Neurochirurgen.

Prognose: Sie ist meist ernst. Die Gesichtsfeldausfälle bilden sich kaum zurück.

16.3.5 Läsionen der Sehrinde

Ätiologie: Neben vaskulären Insulten einschließlich Gefäßspasmen (z. B. bei Eklampsie, Migraine ophtalmique, Intoxikationen oder Urämie), Erweichungsherden sowie Tumoren des Okzipitalhirns (s. Abb. **16.5c**) kommen Verletzungen des Okzipitalpols, insbesondere Contre-coup-Wirkungen bei Schädelkontusionen, in Betracht.

Klinik und Diagnostik: Die Gesichtsfeldausfälle ähneln denen bei Läsionen der Sehstrahlung und sind **homonym-hemianopisch**.
Falls nicht infolge des allgemeinen Hirndrucks eine Stauungspapille vorliegt, ist der Papillenbefund unauffällig.
Bei der **Migraine ophtalmique** (ophthalmische Migräne) treten auch **Flimmerskotome** (s. Abb. **16.1i**, Abb. **16.7**), Lichtblitze, über Stunden anhaltende Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Lichtscheu, zuweilen auch flüchtige Augenmuskellähmungen (**Migraine ophtalmoplégique**, ophthalmoplegische Migräne) auf.
Die Diagnose wird durch Computer- und Kernspintomographie gestellt.

Komplikationen: Bei ausgedehnten Prozessen der Sehrinde, insbesondere nach Hinterkopfverletzungen, können die Gesichtsfeldausfälle temporal **und** nasal auftreten und zur **Rindenblindheit (kortikale Amaurose)** führen. Die Pupillenreaktionen sind normal.

Klinik und Diagnostik: Typisch ist eine gekreuzte **homonyme Hemianopsie** (s. Abb. **16.1e**), die bei Läsionen am Traktusende oder im Corpus geniculatum laterale oft komplett, meistens aber inkomplett und inkongruent ist. Evtl. besteht eine beidseitige diskrete **Optikusatrophie**.

Der ophthalmologische, neurologische und radiologische Befund führt zur Diagnose.

Therapie: Sie ist ursächlich ausgerichtet.

Prognose: Gesichtsfeldausfälle bilden sich meist nicht zurück.

16.3.4 Läsionen der Sehstrahlung

Ätiologie: Häufige Ursachen sind vaskuläre Insulte, Erweichungsherde oder Tumoren.

Klinik und Diagnostik: Die Gesichtsfeldausfälle können sehr vielgestaltig sein (**homonyme Hemianopsien, Quadrantenanopsien**, s. Abb. **16.1f** und **g**, evtl. mit Aussparung der Makula, s. Abb. **16.1h**). Pupillenreaktion und Papillen sind unauffällig.

Die Diagnose wird durch CT und NMR gestellt.

Therapie: Sie hängt von der Ursache ab.

Prognose: Die Gesichtsfeldausfälle bilden sich selten zurück.

16.3.5 Läsionen der Sehrinde

Ätiologie: In Betracht kommen vaskuläre Insulte, Gefäßspasmen, Erweichungsherde, Tumoren (s. Abb. **16.5c**) und Verletzungen des Okzipitalpols.

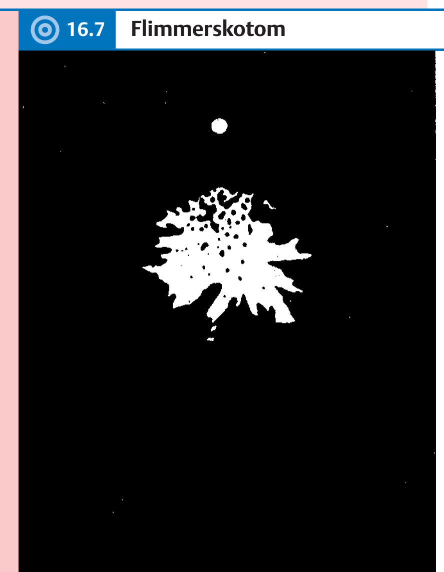
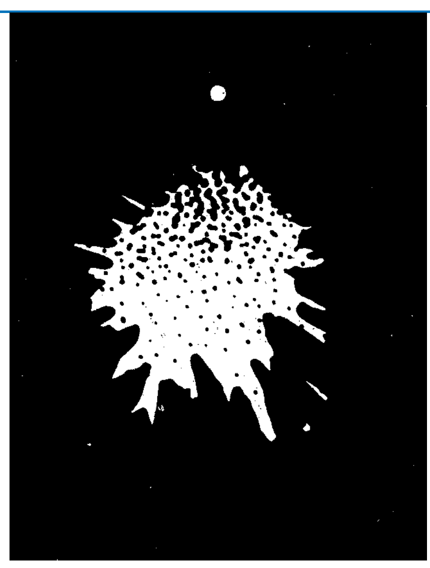
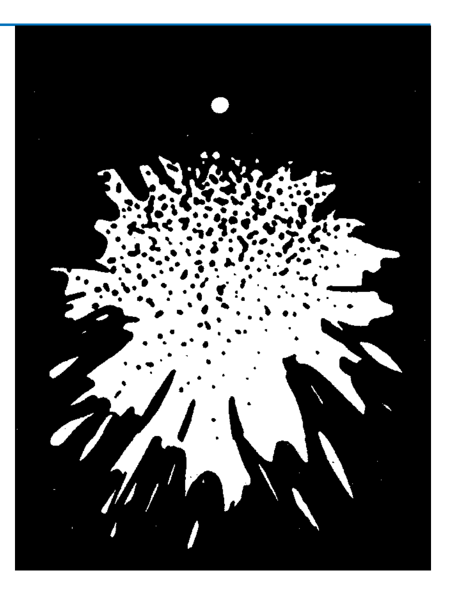
Klinik und Diagnostik: Die Gesichtsfeldausfälle sind **homonym-hemianopisch**.

Bei der **Migraine ophtalmique** treten u. a. **Flimmerskotome** (s. Abb. **16.1i**, Abb. **16.7**), bei der **Migraine ophtalmoplégique** flüchtige Augenmuskellähmungen auf.

Die Diagnose wird durch CT und NMR gestellt.

Komplikationen: Bei ausgedehnten Prozessen der Sehrinde tritt eine **Rindenblindheit** mit normalen Pupillenreaktionen auf.

16.7 Flimmerskotom

Flimmerskotom bei Migraine ophtalmique (links Anfangsphase, rechts fortgeschrittenes Stadium).

Bei Erkrankungen der Assoziationszentren tritt die **Seelenblindheit** auf: Die Betroffenen können sehen, das Gesehene aber nicht deuten. Auch **Alexie** und **Farbenagnosie** zählen hierzu.

Die **Seelenblindheit (optisch-visuelle Agnosie)** tritt bei Erkrankungen der Assoziationszentren und Randzonen der Sehrinde auf, oft verbunden mit Ausfällen in anderen Rindenbezirken. Die Betroffenen können zwar sehen, das Gesehene aber nicht deuten. Dazu gehören auch **Alexie** (Leseblindheit) und die **Farbenagnosie** (Nichterkennen von Farben).

Therapie: Sie richtet sich nach der Ursache.

Therapie: Sie richtet sich nach der Ursache und erfolgt durch den Neurologen bzw. Neurochirurgen.

Prognose: Sie ist nur bei passageren Durchblutungsstörungen gut.

Prognose: Bei vorübergehenden Durchblutungsstörungen (z. B. Gefäßspasmen) ist sie gut, ansonsten schlecht.

▶ **Klinischer Fall**

▶ **Klinischer Fall.** Ein 70-jähriger Alkoholiker leidet an einem schweren Hypertonus und einer ausgeprägten Arteriosklerose. Er gibt Episoden von Verschwommensehen, Diplopie, Schwindel und flackernden Skotomen an, die als Zeichen einer intermittierenden vertebrobasilären Insuffizienz gedeutet werden. Bei einer Ultraschall-Doppler-Sonographie sowie Angiographie der hirnversorgenden Gefäße wird rechts 2 cm distal der Gabelung der A. carotis communis eine ausgeprägte Stenosierung der A. carotis interna mit Einengung des Lumens von mehr als 90 % festgestellt. Auf gezieltes Befragen beschreibt der Patient anfallartige rechtsseitige Sehstörungen von etwa 10-minütiger Dauer (Amaurosis fugax). Eine Operation lehnt er ab.
2 Jahre später erleidet der Patient einen **rechtshirnigen Apoplex** mit einer **linksseitigen homonymen Hemianopsie**. Im CT des Schädels stellen sich die ischämischen Hirninfarkte als hypodense Zonen im Bereich der rechten Capsula interna dar. 1 Jahr darauf erleidet der Patient einen abermaligen Apoplex, jetzt im Versorgungsgebiet beider Aa. cerebri posteriores, die ihre hauptsächliche Blutzufuhr aus der A. basilaris empfangen und die Sehrinde versorgen. Der Patient bietet neben zahlreichen neurologischen Symptomen das klassische Bild einer **Rindenblindheit** mit vollständigem Verlust der optischen Wahrnehmung, aber erhaltener Pupillenreaktion auf Licht. Er verstirbt kurze Zeit nach seinem 2. Hirninfarkt.

17 Die Optik des Auges und ihre Störungen

17 Die Optik des Auges und ihre Störungen

17.1 Grundlagen

Der Aufbau des Auges ist dem eines **Fotoapparates** vergleichbar. Die Hornhaut und Linse entsprechen dem Objektiv, die Iris der Blende und die Netzhaut dem Film. Die Pupille dient der Abblendung von Randstrahlen, Verbesserung der Tiefenschärfe sowie der kurzfristigen Helligkeitsadaptation (die längerfristige Helligkeitsadaptation übernimmt die Netzhaut, s. S. 356). Auf der Netzhaut werden die Gegenstände der Außenwelt verkleinert und umgekehrt abgebildet.

17.1 Grundlagen

Das Auge ist wie ein **Fotoapparat** aufgebaut. Hornhaut und Linse sind das Objektiv, die Iris ist die Blende, die Netzhaut der Film. Die Pupille dient der Abblendung, Verbesserung der Tiefenschärfe und kurzfristigen Helligkeitsadaptation.

17.1.1 Refraktion

17.1.1 Refraktion

▶ **Definition:** Als Refraktion bezeichnet man das Verhältnis zwischen der Achsenlänge des Auges und der Brechkraft seiner brechenden Medien (Hornhaut und Linse).

◀ **Definition**

Die Brechkraft entspricht dem reziproken Wert der **Brennweite** (f) einer Linse

$$D = 1/f$$

und wird in Dioptrien (dpt) angegeben. Beträgt die Brechkraft einer Linse 1 dpt, dann werden parallel einfallende Lichtstrahlen 1 m hinter der Linse im Brennpunkt vereinigt, bei 2 dpt 50 cm, bei 5 dpt 20 cm hinter der Linse.
Die normale Achsenlänge (Abstand Hornhaut – Makula) beträgt etwa 24 mm, die Brechkraft der Hornhaut beträgt 43 dpt, die der Linse 19 dpt.
Es gibt **Konvex-(Sammel-)Linsen** (Abb. **17.1a** bis **c**) und **Konkav-(Zerstreuungs-)Linsen** (Abb. **17.1d** bis **f**).

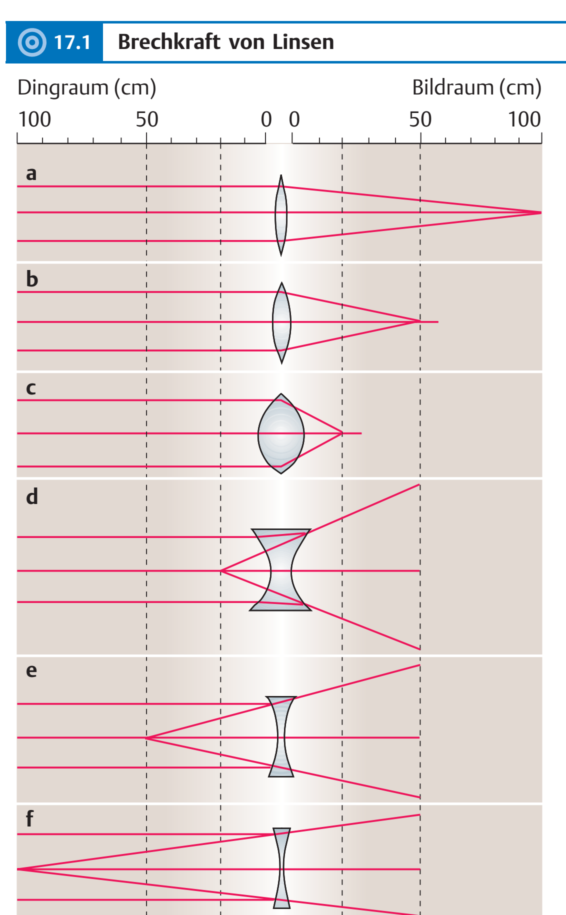
Die Brechkraft entspricht dem reziproken Wert der **Brennweite** (f) **(D = 1/f)** und wird in Dioptrien (dpt) angegeben.

Die Brechkraft des Auges beträgt 62 dpt.

Es gibt **Konvex-(Sammel-)** und **Konkav-(Zerstreuungs-)Linsen** (Abb. **17.1**).

17.1 Brechkraft von Linsen

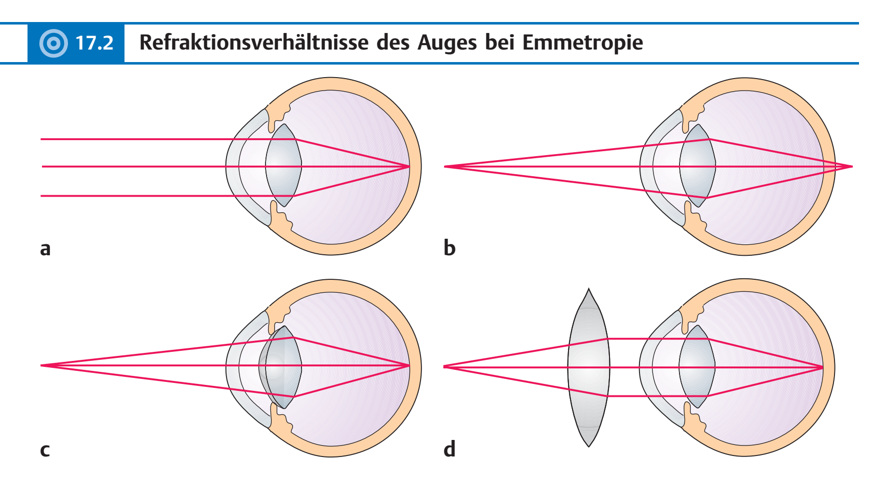




a Sammellinse einer Brechkraft von 1 dpt, der Brennpunkt liegt 100 cm hinter der Linse.
b Sammellinse einer Brechkraft von 2 dpt, der Brennpunkt liegt 50 cm hinter der Linse.
c Sammellinse einer Brechkraft von 5 dpt, der Brennpunkt liegt 20 cm hinter der Linse.
d Zerstreuungslinse einer Brechkraft von –5 dpt, der Brennpunkt liegt 20 cm vor der Linse im virtuellen Bildraum.
e Zerstreuungslinse einer Brechkraft von –2 dpt, der Brennpunkt liegt 50 cm vor der Linse.
f Zerstreuungslinse einer Brechkraft von –1 dpt, der Brennpunkt liegt 100 cm vor der Linse.



17.2 Refraktionsverhältnisse des Auges bei Emmetropie



a Keine Akkommodation (Blick in die Ferne): Parallel einfallende Lichtstrahlen vereinigen sich auf der Netzhaut.
b Keine Akkommodation (Blick in die Ferne): Lichtstrahlen von nahe gelegenen Objekten vereinigen sich hinter der Netzhaut.
c Akkommodation (Blick in die Nähe): Lichtstrahlen von nahe gelegenen Objekten vereinigen sich auf der Netzhaut.
d Bei Presbyopie (Verlust des Naheinstellungsvermögens der Linse im Alter) ist ein Nahzusatz in Form einer Sammellinse notwendig.

Bei einem ausgeglichenen Verhältnis zwischen der Achsenlänge des Auges und seiner Brechkraft spricht man von **Emmetropie** (**Rechtsichtigkeit**). Ohne Akkommodation (Veränderung der Brechkraft der Linse) vereinigen sich parallel einfallende Strahlen dann auf der Netzhaut, Strahlen von nahe gelegenen Objekten hinter ihr (Abb. **17.2**).

Bei einem ausgeglichenen Verhältnis zwischen der Achsenlänge des Auges und seiner Brechkraft spricht man von **Emmetropie** (**Rechtsichtigkeit**). Unter diesen Bedingungen und ohne Akkommodation, also ohne Veränderung der Brechkraft der Linse (s. u.), treffen parallel ins Auge einfallende Lichtstrahlen auf die Netzhaut. Lichtstrahlen von nahe gelegenen Objekten vereinigen sich hinter der Netzhaut, und nur, wenn die Brechkraft der Linse durch ihre vermehrte Wölbung zunimmt, treffen sie auf die Netzhaut. Geht im Alter das Naheinstellungsvermögen der Linse verloren (Presbyopie, s. S. 336), ist ein Nahzusatz in Form einer Sammellinse notwendig (Abb. **17.2**).

▶ **Merke**

▶ **Merke:** Emmetropie bedeutet nicht volle Sehschärfe; diese kann trotz Emmetropie durch Trübung der brechenden Medien, Netzhaut- bzw. Optikusschäden oder funktionell bei Amblyopie herabgesetzt sein.

Bei einem Missverhältnis zwischen Achsenlänge und Brechkraft des Auges spricht man von **Ametropie** (**Fehlsichtigkeit**, (s. S. 338ff.).

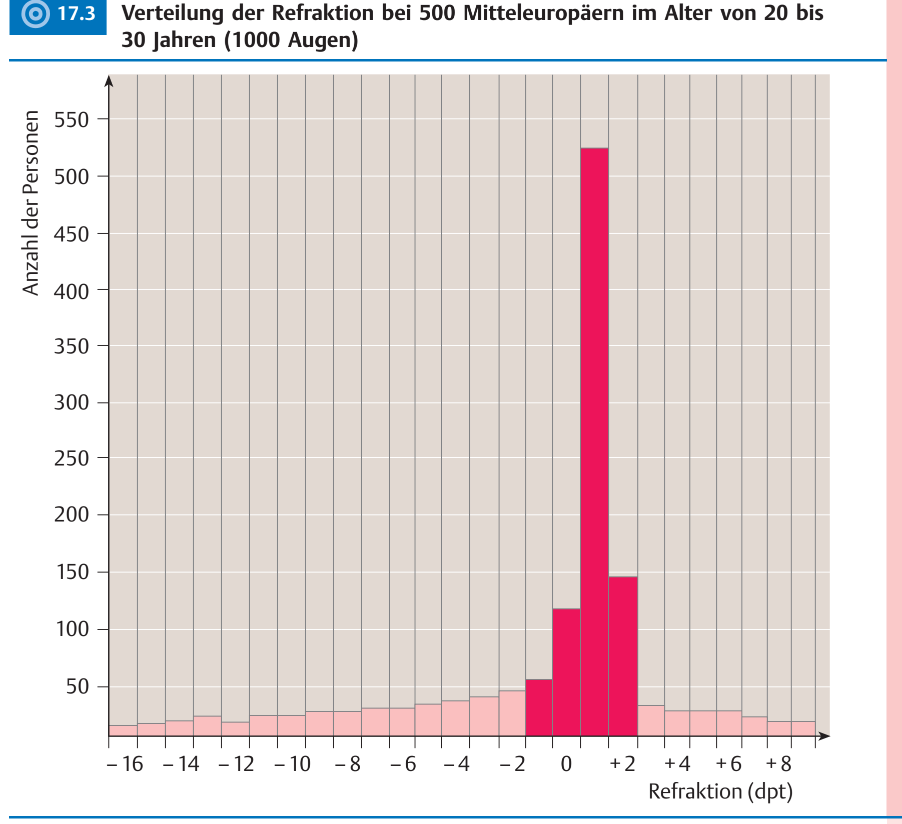
Bei Geburt besteht meist eine **Neugeborenenhyperopie**. Im Alter kommt es zu einer geringgradigen Myopie.

Bei einem Missverhältnis zwischen der Achsenlänge des Auges und seiner Brechkraft spricht man von **Ametropie** (**Fehlsichtigkeit**). Hierbei vereinigen sich parallel einfallende Lichtstrahlen entweder vor der Netzhaut (**Myopie**) oder dahinter (**Hyperopie**) (s. S. 338ff.).
Bei den meisten Neugeborenen besteht eine geringgradige Hyperopie (**Neugeborenenhyperopie**). Bis zum 25. Lebensjahr nimmt sie etwas ab, es kommt zu einer Emmetropisation. Im Alter kommt es durch die Sklerosierung des Linsenkerns und konsekutive Zunahme der Brechkraft zu einer geringgradigen Myopie.

Die **Refraktionskurve** der Europäer zwischen 20 und 30 Jahren zeigt einen Gipfel bei +1,0 dpt (Abb. **17.3**).

Die **Refraktionskurve** der Europäer zwischen 20 und 30 Jahren zeigt einen deutlichen Gipfel bei +1,0 dpt (leichte Hyperopie, Abb. **17.3**). In Asien ist die Anzahl der Myopen größer als in Mitteleuropa.

17.3 Verteilung der Refraktion bei 500 Mitteleuropäern im Alter von 20 bis 30 Jahren (1000 Augen)



17.3

17.1.2 Abbildungsfehler

Generell haben Linsen, auch die des Auges, eine Reihe von optischen Mängeln (**Abbildungsfehler, Aberrationen**), die durch die physikalischen Gesetze verursacht sind. Um diese Abbildungsfehler zu reduzieren und eine besonders gute Abbildungsqualität zu erreichen, werden in bestimmten Fällen die Linsen speziell geschliffen (aplanatische und asphärische Linsen), beispielsweise zur indirekten Ophthalmoskopie.

Chromatische Aberration

Das Auge ist nicht „farbkorrigiert“: Kurzwelliges Licht (Blau) wird stärker gebrochen als langwelliges (Rot) (Abb. **17.4a**). Daher ist bei monochromatischem Licht die Trennschärfe des Auges um 5–20 % größer als bei normalem Mischlicht.

Sphärische Aberration

Lichtstrahlen, die am Rand einer Linse (Hornhaut, Linse) auftreffen, werden stärker gebrochen als zentral auftreffende Strahlen. Dadurch entsteht keine punktuelle Abbildung, sondern eine Brennfläche (Abb. **17.4b**). Allerdings blendet die Iris alle peripher ins Auge einfallenden Lichtstrahlen aus: Je enger die Pupille ist, desto besser ist auch die Tiefenschärfe. Eine Pupillenerweiterung hat daher immer eine Sehverschlechterung zur Folge.

Astigmatische Aberration

Beim schrägen Blick durch eine Linse kommt ihre **prismatische Wirkung** zum Tragen (Abb. **17.4c** bis **f**). Damit ist, insbesondere bei stärker brechenden Brillengläsern, eine deutliche Verzeichnung verbunden.

17.1.2 Abbildungsfehler

Linsen, auch die des Auges, haben optische Mängel (**Abbildungsfehler, Aberrationen**), die durch die physikalischen Gesetze verursacht sind. Um sie zu reduzieren, können Linsen speziell geschliffen werden.

Chromatische Aberration

Kurzwelliges Licht wird stärker gebrochen als langwelliges (Abb. **17.4a**). Die Trennschärfe ist bei monochromatischem Licht größer als bei Mischlicht.

Sphärische Aberration

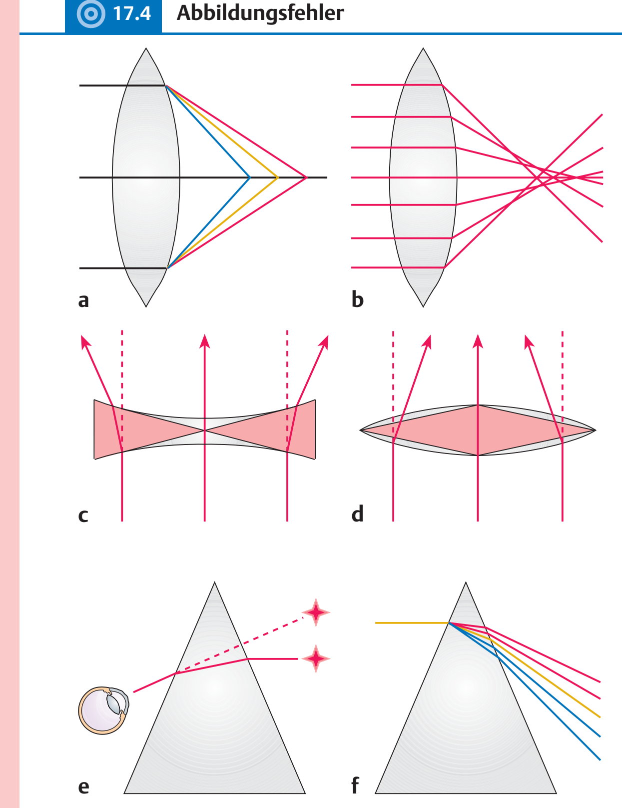
Randstrahlen werden beim Durchtritt durch eine Linse stärker gebrochen als zentral einfallende Strahlen (Abb. **17.4b**). Die Iris blendet alle Randstrahlen aus. Eine Pupillenerweiterung führt deshalb zu einer Sehverschlechterung.

Astigmatische Aberration

Beim schrägen Blick durch eine Linse tritt wegen ihrer **prismatischen Wirkung** eine Verzeichnung auf (Abb. **17.4c** bis **f**).



17.4 Abbildungsfehler



a Chromatische Aberration: Kurzwelliges Licht (Blau) wird stärker gebrochen als langwelliges (Rot). **b** Sphärische Aberration: Die Randstrahlen einer Linse werden stärker gebrochen als die zentralen Strahlen. **c** und **d** Prismatische Ablenkung bei parazentralem Blick durch ein Konkav- (c) bzw. ein Konvexglas (d). Ursache der prismatischen Ablenkung ist die optische Wirkung von Prismen (**e** und **f**): Ein Prisma bricht den durchfallenden Lichtstrahl zweimal in Richtung der Prismenbasis (durchgezogene Linie in **e**). Das Auge sieht den Gegenstand zur Prismenkante verlagert (gestrichelte Linie in **e**). Darüber hinaus bricht das Prisma kurzwelliges Licht stärker als langwelliges und zerlegt so weißes Licht in seine Bestandteile (**f**).

▶ Merke

▶ **Merke:** Jede Linse wirkt auch als Prisma. Prismen brechen durchfallende Lichtstrahlen zweimal in Richtung Prismenbasis, das Auge sieht den Gegenstand zur Prismenkante verlagert (Abb. **17.4e**). Darüber hinaus bricht ein Prisma kurzwelliges Licht stärker als langwelliges, so dass weißes Licht spektral zerlegt wird (Abb. **17.4f**).

17.1.3 Akkommodation

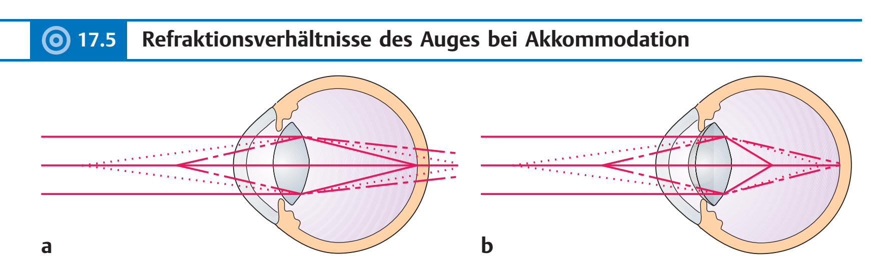
17.1.3 Akkommodation

▶ Definition

▶ **Definition:** Akkommodation ist die Fähigkeit der Augenlinse, ihre Brechkraft so zu verändern, dass sowohl nah als auch weit entfernt liegende Sehobjekte auf der Netzhaut scharf abgebildet werden (Abb. **17.5**).



17.5 Refraktionsverhältnisse des Auges bei Akkommodation



a Keine Akkommodation (Blick in die Ferne): Parallel einfallende Lichtstrahlen vereinigen sich auf der Netzhaut, nahe gelegene Objekte werden hinter der Netzhaut abgebildet.
b Bei Akkommodation (Blick in die Nähe) werden nah gelegene Objekte auf, fern gelegene Objekte vor der Netzhaut abgebildet.

Dabei wird unter **Nahpunkt** die kürzeste, unter **Fernpunkt** die weiteste Entfernung verstanden, in der scharf gesehen werden kann. Die Strecke zwischen Nah- und Fernpunkt ist der **Akkommodationsbereich**. Er ist in erster Linie von der Refraktion des Auges abhängig.
Die Akkommodation erfolgt willensunabhängig, kann aber auch bewusst gesteuert werden. Ihre Dauer beträgt 0,5–1,5 s, die Entspannung beansprucht weniger Zeit.
Die **Akkommodationsbreite** gibt den maximalen Umfang der Brechkraftzunahme an. Liegt der Nahpunkt eines Auges in 20 cm Entfernung und der Fernpunkt im Unendlichen, so besteht eine Akkommodationsbreite von 5 dpt. Die Akkommodationsbreite verringert sich im Laufe des Lebens, der Nahpunkt rückt zunehmend in die Ferne (Tab. **17.1**).

Der **Nahpunkt** ist die kürzeste, der **Fernpunkt** die weiteste Entfernung, in der scharf gesehen wird. Dazwischen liegt der **Akkommodationsbereich**.

Die Akkommodation erfolgt willensunabhängig.

Die **Akkommodationsbreite** gibt den maximalen Umfang der Brechkraftzunahme an. Sie nimmt im Laufe des Lebens ab, der Nahpunkt rückt zunehmend in die Ferne (Tab. **17.1**).

17.1 Altersabhängige Veränderung der Akkommodationsbreite und des Nahpunktes bei Emmetropie

Alter in Jahren	*Akkommodationsbreite in dpt*	*Nahpunkt bei Emmetropie in cm*
10	15,0	7
20	10,0	10
30	7,0	14
40	4,5	22
50	2,5	40
60	1,0	100
70	0	unendlich

17.1

Akkommodationsmechanismus

Durch Kontraktion des ringförmigen Ziliarmuskels (Innervation: parasympathische Fasern, die im N. oculomotorius verlaufen) erschlaffen die Zonulafasern, an denen die Linse aufgehängt ist. Bedingt durch die Elastizität der Linsenkapsel kommt es zu einer stärkeren Krümmung der Linsenoberfläche, insbesondere der hinteren Linsenkapsel, woraus eine Brechkraftzunahme resultiert (Abb. **17.6**). Die Vorderkammer wird dabei flacher.
Zerreißen die Zonulafasern bei einem Trauma oder sind sie infolge einer Bildungsanomalie nicht angelegt, entsteht insbesondere bei Jugendlichen und Kindern eine kugelförmige Linse (**Sphärophakie**) und konsekutiv eine Brechungsmyopie (s. S. 342).
Hört jeglicher Akkommodationsimpuls auf, beispielsweise beim Fliegen in großer Höhe durch ein reizarmes Gesichtsfeld oder beim Sehen in der Nacht, resultiert die **Akkommodationsruhelage** mit einer Myopie von –0,5 bis –4,0 dpt (Raummyopie, Nachtmyopie).

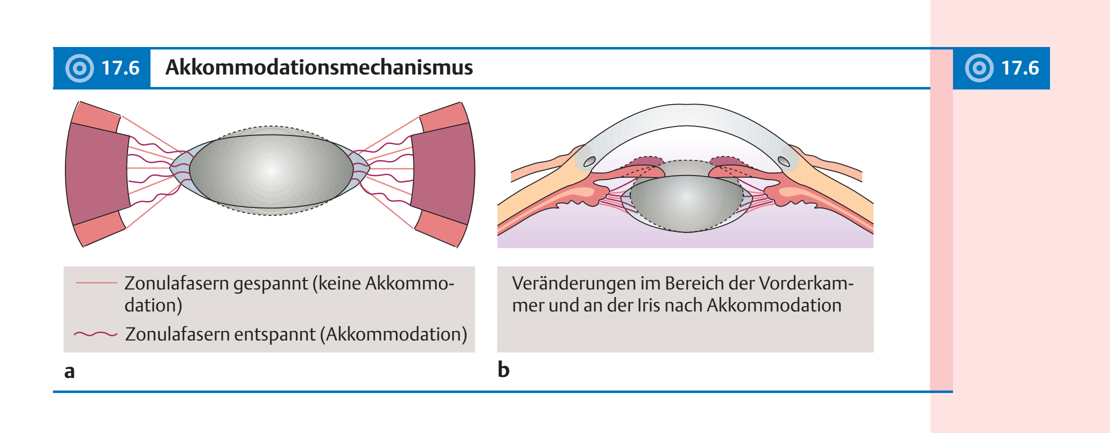
Akkommodationsmechanismus

Wenn sich der Ziliarmuskel kontrahiert, erschlaffen die Zonulafasern. Durch die Elastizität der Linsenkapsel kommt es zu einer stärkeren Krümmung der Linse mit Zunahme der Brechkraft (Abb. **17.6**).

Bei einem Defekt der Zonulafasern resultiert eine kugelförmige Linse (**Sphärophakie**) mit Brechungsmyopie.

Hört jeglicher Akkommodationsimpuls auf, tritt eine **Akkommodationsruhelage** mit einer Myopie auf.

17.6 Akkommodationsmechanismus



a Zonulafasern gespannt (keine Akkommodation); Zonulafasern entspannt (Akkommodation)

b Veränderungen im Bereich der Vorderkammer und an der Iris nach Akkommodation

17.6

Die Akkommodation wird begleitet von Konvergenzstellung und Pupillenverengung **(Naheinstellungsreaktion)**.

Reflektorisch wird die Akkommodation begleitet von der Konvergenzstellung beider Augen und einer Pupillenverengung **(Naheinstellungsreaktion)**. Gesteuert werden alle drei Reaktionen von präokzipital gelegenen Rindenzentren; von dort aus verlaufen die Akkommodationsimpulse zum Okulomotoriuskerngebiet.

Parasympatholytika lähmen den Ziliarmuskel und bewirken eine Mydriasis. Sie heißen daher **Zykloplegika**.

Die Ziliarmuskelfunktion kann durch Parasympatholytika (Anticholinergika, s. S. 204) ausgeschaltet werden. Sie führen auch zu einer Mydriasis. Derartige Medikamente werden als **Zykloplegika** bezeichnet.

Presbyopie (Alterssichtigkeit)

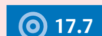
Presbyopie (Alterssichtigkeit)

▶ Definition

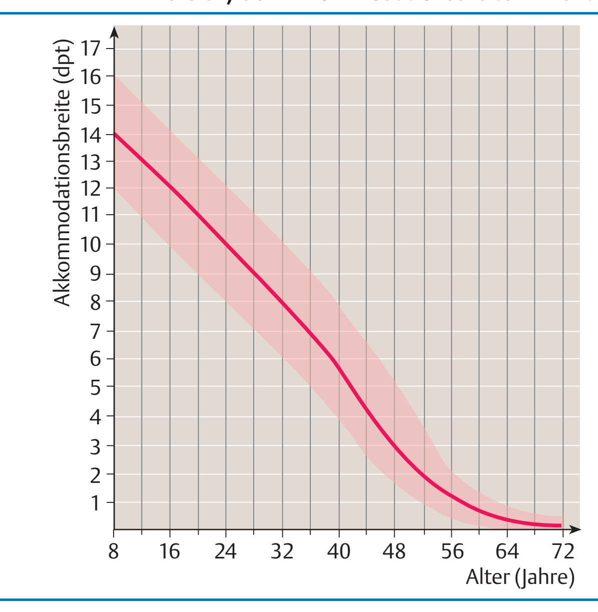
▶ **Definition:** Die Presbyopie ist der allmähliche, altersbedingte Verlust des Naheinstellungsvermögens der Augen.

Ätiologie: Durch allmähliche Sklerosierung und Wachstum des Linsenkerns sinkt die Elastizität der Linsenkapsel und mit ihr die Akkommodationsbreite. Ein 60-Jähriger kann kaum noch akkommodieren (Abb. **17.7**).

Ätiologie: Sie beruht auf einer Sklerosierung und Vergrößerung des Linsenkerns, die bereits im jugendlichen Alter beginnen. Die Elastizität der Linsenkapsel nimmt dadurch im Laufe des Lebens ab und mit ihr die Fähigkeit der Linse, Kugelform anzunehmen. Der Nahpunkt rückt immer weiter in die Ferne, die Akkommodationsbreite sinkt folglich im Laufe des Lebens. Im Alter von 60 Jahren ist eine Akkommodation kaum noch möglich (Abb. **17.7**).



17.7 **Durchschnittswerte (durchgezogene Linie) und Streubreite (schraffierter Bereich) der Akkommodationsbreite in Abhängigkeit vom Alter**



Klinik: Ab einer Akkommodationsbreite von 3 dpt, d. h. ab ca. 45 Jahren, haben **Emmetrope** Schwierigkeiten beim Lesen und halten den Lesetext in einiger Entfernung vom Auge.

Klinik: Die Akkommodationsbreite bei einem 45-jährigen **Emmetropen** beträgt etwa 3 dpt, d. h. sein Nahpunkt liegt 33 cm vor seinen Augen. Daher kann er Gegenstände, die näher als 33 cm vor seinen Augen sind, nicht mehr scharf auf der Netzhaut abbilden. Ab einer Akkommodationsbreite von 3 dpt geben die Betroffenen daher Schwierigkeiten beim Lesen an und halten den Lesetext der besseren Erkennung wegen weiter weg vom Auge.

Ein **Hyperoper** akkommodiert bereits beim Sehen in die Ferne, um scharf zu sehen. Deswegen hat er früher Schwierigkeiten beim Sehen in der Nähe als ein Emmetroper.

Beim **Hyperopen** vereinigen sich parallel einfallende Lichtstrahlen hinter der Netzhaut, d. h. er muss zwecks Selbstkorrektur seines Brechungsfehlers bereits beim Sehen in die Ferne akkommodieren. Deswegen hat er früher Schwierigkeiten beim Sehen in der Nähe als ein Emmetroper und benötigt eher eine Lesekorrektur, sofern er keine vollauskorrigierte Fernbrille trägt.

Ein **Myoper** mit einer Myopie von –3,0 dpt benötigt auch im Alter kein Leseglas, da sein Fernpunkt ohnehin bei 33 cm liegt.

Ein **Myoper** mit einer Myopie von –3,0 dpt benötigt auch im Alter kein Leseglas, da sein Fernpunkt ohnehin bei 33 cm liegt, er also im Nahbereich bis 33 cm alle Gegenstände scharf auf der Netzhaut abbilden kann, bei größeren Entfernungen allerdings auf seine Fernkorrektur angewiesen ist.

Die Akkommodation wird begleitet von Konvergenzstellung und Pupillenverengung **(Naheinstellungsreaktion)**.

Reflektorisch wird die Akkommodation begleitet von der Konvergenzstellung beider Augen und einer Pupillenverengung **(Naheinstellungsreaktion)**. Gesteuert werden alle drei Reaktionen von präokzipital gelegenen Rindenzentren; von dort aus verlaufen die Akkommodationsimpulse zum Okulomotoriuskerngebiet.

Parasympatholytika lähmen den Ziliarmuskel und bewirken eine Mydriasis. Sie heißen daher **Zykloplegika**.

Die Ziliarmuskelfunktion kann durch Parasympatholytika (Anticholinergika, s. S. 204) ausgeschaltet werden. Sie führen auch zu einer Mydriasis. Derartige Medikamente werden als **Zykloplegika** bezeichnet.

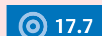
Presbyopie (Alterssichtigkeit)

▶ **Definition**

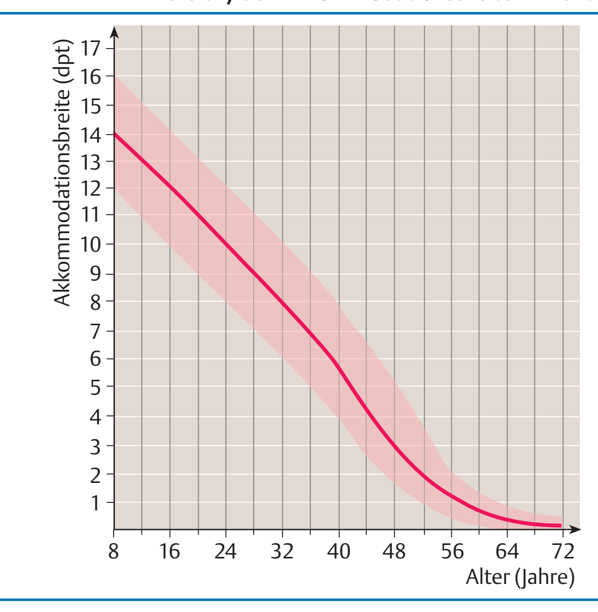
▶ **Definition:** Die Presbyopie ist der allmähliche, altersbedingte Verlust des Naheinstellungsvermögens der Augen.

Ätiologie: Durch allmähliche Sklerosierung und Wachstum des Linsenkerns sinkt die Elastizität der Linsenkapsel und mit ihr die Akkommodationsbreite. Ein 60-Jähriger kann kaum noch akkommodieren (Abb. **17.7**).

Ätiologie: Sie beruht auf einer Sklerosierung und Vergrößerung des Linsenkerns, die bereits im jugendlichen Alter beginnen. Die Elastizität der Linsenkapsel nimmt dadurch im Laufe des Lebens ab und mit ihr die Fähigkeit der Linse, Kugelform anzunehmen. Der Nahpunkt rückt immer weiter in die Ferne, die Akkommodationsbreite sinkt folglich im Laufe des Lebens. Im Alter von 60 Jahren ist eine Akkommodation kaum noch möglich (Abb. **17.7**).



17.7 Durchschnittswerte (durchgezogene Linie) und Streubreite (schraffierter Bereich) der Akkommodationsbreite in Abhängigkeit vom Alter



Klinik: Ab einer Akkommodationsbreite von 3 dpt, d. h. ab ca. 45 Jahren, haben **Emmetrope** Schwierigkeiten beim Lesen und halten den Lesetext in einiger Entfernung vom Auge.

Klinik: Die Akkommodationsbreite bei einem 45-jährigen **Emmetropen** beträgt etwa 3 dpt, d. h. sein Nahpunkt liegt 33 cm vor seinen Augen. Daher kann er Gegenstände, die näher als 33 cm vor seinen Augen sind, nicht mehr scharf auf der Netzhaut abbilden. Ab einer Akkommodationsbreite von 3 dpt geben die Betroffenen daher Schwierigkeiten beim Lesen an und halten den Lesetext der besseren Erkennung wegen weiter weg vom Auge.

Ein **Hyperoper** akkommodiert bereits beim Sehen in die Ferne, um scharf zu sehen. Deswegen hat er früher Schwierigkeiten beim Sehen in der Nähe als ein Emmetroper.

Beim **Hyperopen** vereinigen sich parallel einfallende Lichtstrahlen hinter der Netzhaut, d. h. er muss zwecks Selbstkorrektur seines Brechungsfehlers bereits beim Sehen in die Ferne akkommodieren. Deswegen hat er früher Schwierigkeiten beim Sehen in der Nähe als ein Emmetroper und benötigt eher eine Lesekorrektur, sofern er keine vollauskorrigierte Fernbrille trägt.

Ein **Myoper** mit einer Myopie von –3,0 dpt benötigt auch im Alter kein Leseglas, da sein Fernpunkt ohnehin bei 33 cm liegt.

Ein **Myoper** mit einer Myopie von –3,0 dpt benötigt auch im Alter kein Leseglas, da sein Fernpunkt ohnehin bei 33 cm liegt, er also im Nahbereich bis 33 cm alle Gegenstände scharf auf der Netzhaut abbilden kann, bei größeren Entfernungen allerdings auf seine Fernkorrektur angewiesen ist.

Diagnostik: Die Diagnose ist einfach aus der Schilderung der Beschwerden und dem Alter der Betroffenen zu stellen.

Diagnostik: Die Beschwerden und das Alter sind wegweisend.

Therapie: Die Korrektur erfolgt mit Sammellinsen: Die Stärke der Nahbrille richtet sich nach dem Alter und der gewünschten Lese- bzw. Arbeitsentfernung: Je näher sich der Lesetext am Auge befinden soll, desto stärker muss die Nahkorrektur (Nahaddition, Nahzusatz) sein (Tab. **17.2**). Bei Hyperopie, Myopie oder Astigmatismus wird die Nahaddition zu der bestehenden Fernkorrektur addiert (s. S. 350).

Therapie: Die Korrektur erfolgt mit Sammellinsen: Ihre Stärke richtet sich nach dem Alter und der gewünschten Leseentfernung (Tab. **17.2**). Sie wird zur Fernkorrektur addiert.

17.2 Stärke der Nahaddition in Abhängigkeit von Alter und Leseentfernung

Alter	*ungefähre Nahaddition in dpt*	
	33 cm	*40 cm*
45	1,0	0,75
48	1,5	1,0
50	2,0	1,5
55	2,25	1,75
60	2,5	2,0
70	3,0	2,5

17.2

▶ **Klinischer Fall.** Ein 48-jähriger, etwas kurzsichtiger Bürokaufmann sucht wegen Lesebeschwerden den Augenarzt auf. Er gibt an, zunächst beim Lesen seine Fernbrille, die beiderseits eine Brillenglasstärke von –1,0 enthält, abgesetzt zu haben; seit 1 Jahr kann er aber auch ohne Brille nur noch lesen, wenn er die Zeitung weit von den Augen entfernt hält.
Die Sehschärfe beträgt mit der eigenen Korrektur 1,0, die erforderliche Nahaddition zum Lesen +1,75. Es liegt eine **Presbyopie** vor, die wegen der bestehenden geringen Myopie zunächst durch das Lesen ohne Brille kompensiert werden konnte. Dem Patienten wird eine Bifokalbrille empfohlen, um sowohl in der Ferne als auch in der Nähe optimal sehen zu können, ohne die Brille abzusetzen oder zu wechseln (s. S. 350). Für die Ferne konnten die alten Werte übernommen werden (beiderseits –1,0); das Nahglas ist +0,75 dpt stark. Der übrige Augenbefund einschließlich des intraokularen Druckes ist normal.

◀ Klinischer Fall

17.2 Untersuchungsmethoden

17.2 Untersuchungsmethoden

17.2.1 Prüfung der Sehschärfe

s. S. 360.

17.2.1 Prüfung der Sehschärfe

s. S. 360.

17.2.2 Refraktionsbestimmung

17.2.2 Refraktionsbestimmung

Die Refraktionsbestimmung ermittelt die zusätzliche Brechkraft, die zur scharfen Abbildung von Gegenständen auf der Netzhaut notwendig ist. Es stehen subjektive und objektive Verfahren zur Verfügung.
Bei der **subjektiven Refraktionsbestimmung** probiert der Patient verschiedene Brillengläser zunächst an einem Auge so lange aus, bis die maximale Sehschärfe gefunden ist (s. S. 351). Nach jeder monokularen Refraktionsbestimmung muss ein **binokularer Feinabgleich** erfolgen, bei dem die Verträglichkeit beider Gläser während des beidseitigen Sehens überprüft und ggf. ihre Stärke geringfügig geändert wird. Es kommt nicht nur darauf an, dass der Patient beidseitig scharf sieht, sondern dass er seine Brille auch gut verträgt und binokular als angenehm empfindet.
Die **objektive Refraktionsbestimmung** ist indiziert, wenn die subjektive Methode nicht anwendbar ist, z. B. bei Kindern. Bei ihnen und bei Jugendlichen muss zuvor die Akkommodation durch Zykloplegika ausgeschaltet werden. Man

Sie ermittelt die Brechkraft, die zur scharfen Abbildung von Gegenständen auf der Netzhaut notwendig ist.

Bei der **subjektiven Refraktionsbestimmung** probiert der Patient Brillengläser aus, bis der Visus maximal ist, und zwar zuerst monokular, dann zwecks **Feinabgleich binokular**.

Zur **objektiven Refraktionsbestimmung** dienen die Refraktometrie und die Skiaskopie. Bei Kindern und Jugendlichen

muss zuvor die Akkommodation ausgeschaltet werden.

Bei der **Refraktometrie** projiziert ein Gerät eine Testfigur auf die Netzhaut des Patienten. Der Untersucher bzw. bei der **automatischen Refraktometrie** ein Computer stellt die Abbildung auf der Netzhaut mittels Linsen scharf.

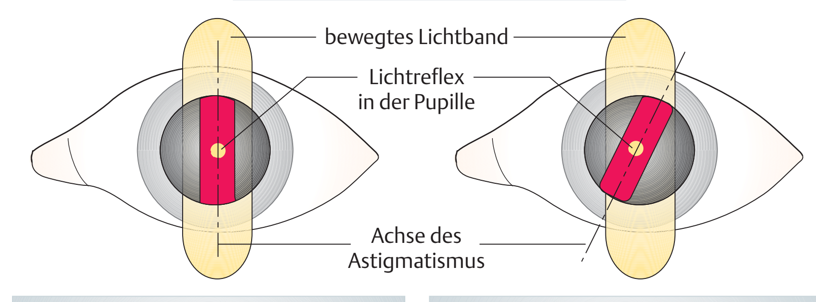
Bei der **Skiaskopie** wirft der Untersucher mit einem durchbohrten Planspiegel Licht in das zu untersuchende Auge, so dass die Pupille rot aufleuchtet. Dreht er den Spiegel dabei um seine eigene Achse, tritt in der Pupille ein Lichtreflex auf, dessen Verlaufsrichtung Aussagen über die Refraktion des Auges zulässt (Abb. **17.8**).

unterscheidet zwei Verfahren zur objektiven Refraktionsbestimmung: die Refraktometrie und die Skiaskopie.
Bei der **Refraktometrie** projiziert ein Gerät eine Testfigur auf die Netzhaut des Patienten. Der Untersucher sieht die Abbildung der Figur auf der Netzhaut und stellt sie durch Vorschaltung verschiedener Linsen scharf. Die Brechkraft der Linsen entspricht der benötigten zusätzlichen Brechkraft des Auges. Bei der **automatischen Refraktometrie** stellt nicht der Untersucher, sondern ein Computer die Abbildung der Figur auf der Netzhaut scharf.
Mittels **Skiaskopie** (Schattenprobe) wird die Gesamtbrechkraft des Auges ausgemessen. Ihr Prinzip ist, dass ein Strahlengang, der durch ein Hindernis, z. B. eine Blende, beschnitten wird, auf einem Projektionsschirm bzw. im Beobachterauge eine Licht-Schatten-Bewegung hervorruft. Der Untersucher wirft mit einem durchbohrten Planspiegel Licht in das zu untersuchende Auge, so dass die Pupille rot aufleuchtet. Dreht er den Spiegel dabei um seine eigene Achse, tritt in der Pupille ein Lichtreflex auf, dessen Verlaufsrichtung bei Hyperopie gleichsinnig und bei Myopie gegensinnig zur Spiegeldrehung ist (Abb. **17.8**).
Durch das Vorsetzen von Gläsern wird der Brechungsfehler auskorrigiert; die gegensinnige Bewegung schlägt in eine gleichsinnige um und umgekehrt.

17.8

17.8 Mechanismus der Skiaskopie und mögliche Befunde

sphärischer Brechungsfehler
- Bewegt sich der Fundusreflex mit dem laufenden Lichtband mit, liegt eine **Hyperopie** vor.
- Bewegt sich der Fundusreflex entgegen der Richtung der Bewegung des Lichtbandes, liegt eine **Myopie** vor.



zylindrischer Brechungsfehler (mit gerader Achslage)
- Bewegt sich der Fundusreflex in beiden senkrecht aufeinander stehenden Achsen ungleichmäßig, liegt ein **Astigmatismus mit gerader Achse** vor.

zylindrischer Brechungsfehler (mit schräger Achslage)
- Bewegt sich der Fundusreflex in einer anderen Achse als das Lichtband, liegt ein **Astigmatismus mit schrägen Achsen** vor.

17.3 Krankheitsbilder

17.3.1 Refraktionsanomalien

Achsenlänge und Brechkraft des Auges sind unausgeglichen. Meist ist die Brechkraft normal, die Achsenlänge pathologisch **(Achsenametropie)**, seltener umgekehrt (**Brechungsametropie**, Abb. **17.9**). Das Sehen bei verschiedenen Formen der Ametropie zeigt Abb. **17.10**.

Bei Refraktionsanomalien (Ametropie, Fehlsichtigkeit) besteht ein Missverhältnis zwischen der Achsenlänge des Auges und seiner Brechkraft. Meist ist die Brechkraft normal und die Achsenlänge verändert (**Achsenametropie**, Abb. **17.9a**), seltener die Brechkraft pathologisch bei normaler Achsenlänge (**Brechungsametropie**, Abb. **17.9b**).
Das Sehen bei verschiedenen Formen der Ametropie zeigt Abb. **17.10**.

muss zuvor die Akkommodation ausgeschaltet werden.

Bei der **Refraktometrie** projiziert ein Gerät eine Testfigur auf die Netzhaut des Patienten. Der Untersucher bzw. bei der **automatischen Refraktometrie** ein Computer stellt die Abbildung auf der Netzhaut mittels Linsen scharf.

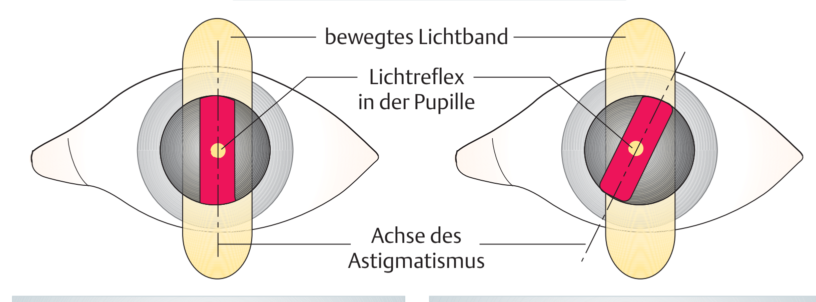
Bei der **Skiaskopie** wirft der Untersucher mit einem durchbohrten Planspiegel Licht in das zu untersuchende Auge, so dass die Pupille rot aufleuchtet. Dreht er den Spiegel dabei um seine eigene Achse, tritt in der Pupille ein Lichtreflex auf, dessen Verlaufsrichtung Aussagen über die Refraktion des Auges zulässt (Abb. **17.8**).

unterscheidet zwei Verfahren zur objektiven Refraktionsbestimmung: die Refraktometrie und die Skiaskopie.
Bei der **Refraktometrie** projiziert ein Gerät eine Testfigur auf die Netzhaut des Patienten. Der Untersucher sieht die Abbildung der Figur auf der Netzhaut und stellt sie durch Vorschaltung verschiedener Linsen scharf. Die Brechkraft der Linsen entspricht der benötigten zusätzlichen Brechkraft des Auges. Bei der **automatischen Refraktometrie** stellt nicht der Untersucher, sondern ein Computer die Abbildung der Figur auf der Netzhaut scharf.
Mittels **Skiaskopie** (Schattenprobe) wird die Gesamtbrechkraft des Auges ausgemessen. Ihr Prinzip ist, dass ein Strahlengang, der durch ein Hindernis, z. B. eine Blende, beschnitten wird, auf einem Projektionsschirm bzw. im Beobachterauge eine Licht-Schatten-Bewegung hervorruft. Der Untersucher wirft mit einem durchbohrten Planspiegel Licht in das zu untersuchende Auge, so dass die Pupille rot aufleuchtet. Dreht er den Spiegel dabei um seine eigene Achse, tritt in der Pupille ein Lichtreflex auf, dessen Verlaufsrichtung bei Hyperopie gleichsinnig und bei Myopie gegensinnig zur Spiegeldrehung ist (Abb. **17.8**).
Durch das Vorsetzen von Gläsern wird der Brechungsfehler auskorrigiert; die gegensinnige Bewegung schlägt in eine gleichsinnige um und umgekehrt.

17.8

17.8 Mechanismus der Skiaskopie und mögliche Befunde

sphärischer Brechungsfehler
- Bewegt sich der Fundusreflex mit dem laufenden Lichtband mit, liegt eine **Hyperopie** vor.
- Bewegt sich der Fundusreflex entgegen der Richtung der Bewegung des Lichtbandes, liegt eine **Myopie** vor.



zylindrischer Brechungsfehler (mit gerader Achslage)
- Bewegt sich der Fundusreflex in beiden senkrecht aufeinander stehenden Achsen ungleichmäßig, liegt ein **Astigmatismus mit gerader Achse** vor.

zylindrischer Brechungsfehler (mit schräger Achslage)
- Bewegt sich der Fundusreflex in einer anderen Achse als das Lichtband, liegt ein **Astigmatismus mit schrägen Achsen** vor.

17.3 Krankheitsbilder

17.3.1 Refraktionsanomalien

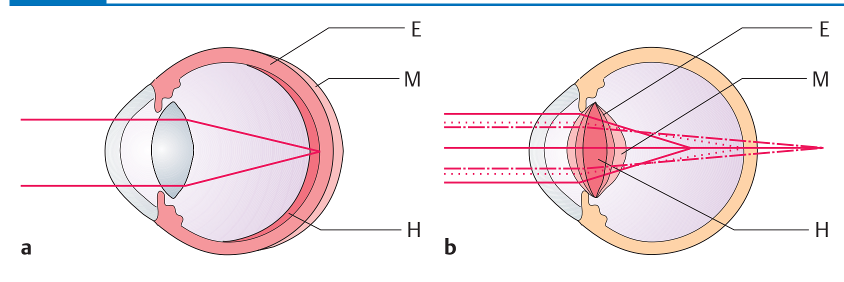
Achsenlänge und Brechkraft des Auges sind unausgeglichen. Meist ist die Brechkraft normal, die Achsenlänge pathologisch **(Achsenametropie)**, seltener umgekehrt (**Brechungsametropie**, Abb. **17.9**). Das Sehen bei verschiedenen Formen der Ametropie zeigt Abb. **17.10**.

17.3 Krankheitsbilder

17.3.1 Refraktionsanomalien

Bei Refraktionsanomalien (Ametropie, Fehlsichtigkeit) besteht ein Missverhältnis zwischen der Achsenlänge des Auges und seiner Brechkraft. Meist ist die Brechkraft normal und die Achsenlänge verändert (**Achsenametropie**, Abb. **17.9a**), seltener die Brechkraft pathologisch bei normaler Achsenlänge (**Brechungsametropie**, Abb. **17.9b**).
Das Sehen bei verschiedenen Formen der Ametropie zeigt Abb. **17.10**.

17.9 Formen der Ametropie

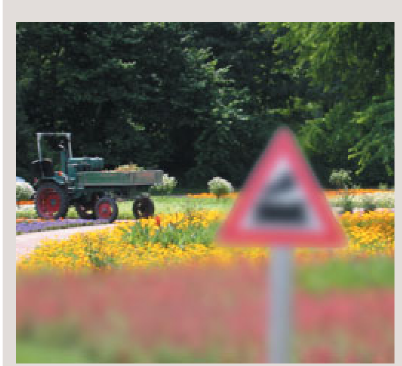


a Achsenametropie: Bei Achsenmyopie (M) ist das Auge im Verhältnis zu seiner Brechkraft zu lang, bei Achsenhyperopie (H) zu kurz.
b Brechungsametropie: Bei Brechungsmyopie (M) ist die Brechkraft des Auges im Verhältnis zu seiner Achsenlänge zu groß, bei Brechungshyperopie (H) zu gering. Zum Vergleich ist die Emmetropie (E) eingezeichnet.

17.10 Das Sehen bei verschiedenen Formen der Ametropie



Myopie
– scharfe Abbildung in der Nähe
– verschwommenes Sehen in der Ferne



Hyperopie, Presbyopie
– scharfe Abbildung in der Ferne
– verschwommenes Sehen in der Nähe



Astigmatismus
– verzerrtes Sehen in der Ferne und Nähe (Stabsichtigkeit)



Zum Vergleich ist das Sehen bei **Emmetropie** gezeigt.

Hyperopie (Hypermetropie, Weit- oder Übersichtigkeit)

▶ Definition

Hyperopie (Hypermetropie, Weit- oder Übersichtigkeit)

▶ **Definition:** Es besteht ein Missverhältnis zwischen Achsenlänge und Brechkraft des Auges, so dass der Brennpunkt parallel einfallender Lichtstrahlen hinter der Netzhaut liegt (Abb. **17.11a**).

Ätiologie: Infrage kommen eine **Achsenhyperopie** und, seltener, eine **Brechungshyperopie** (s. Abb. **17.9**). Eine Achsenhyperopie ist fast immer **angeboren**. Eine höhere Hyperopie ist zuweilen erblich.

Die Linsenlosigkeit bzw. die totale Linsenluxation (**aphakische Hyperopie**, Abb. **17.11e**) ist eine Sonderform der Brechungshyperopie.

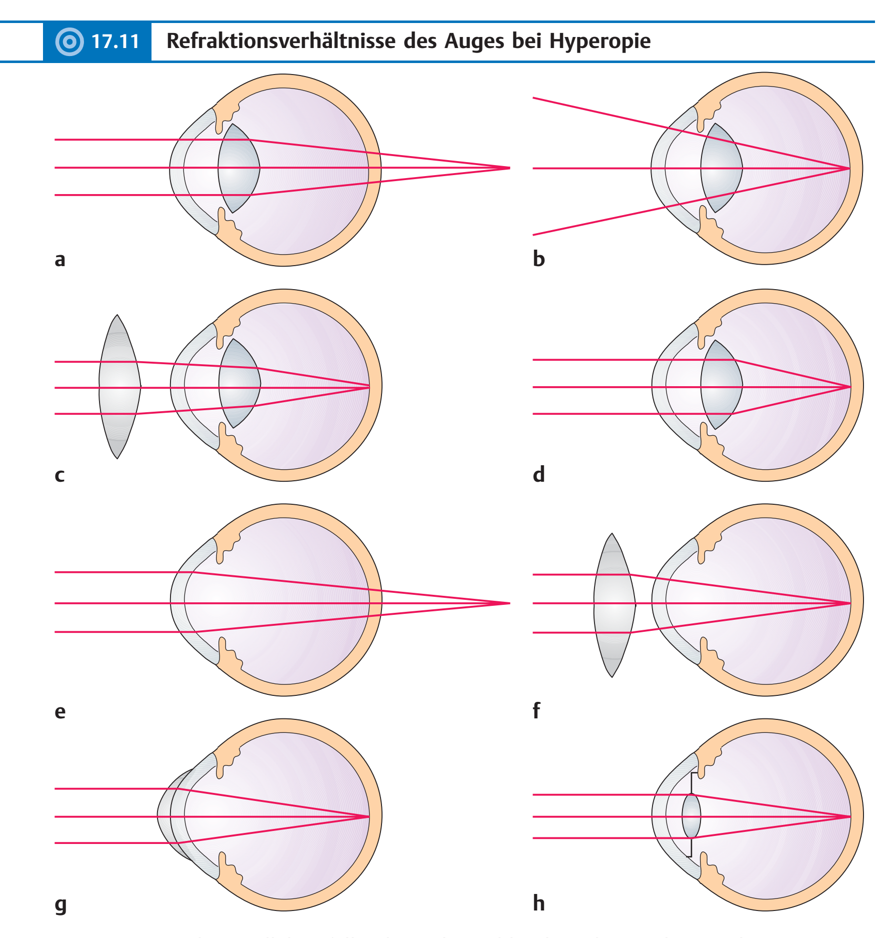
Ätiologie: Als Ursachen kommen eine **Achsenhyperopie** bei normaler Brechkraft, aber zu kurzer Augenachse, seltener eine **Brechungshyperopie** bei normaler Achsenlänge, aber zu geringer Brechkraft infrage (s. Abb. **17.9**). Eine Achsenhyperopie ist fast immer **angeboren**. 1 mm Achsenverkürzung bewirkt eine Hyperopie von etwa 3 dpt. Höhere Grade einer Hyperopie sind zuweilen erblich. Eine Sonderform der Brechungshyperopie ist die Linsenlosigkeit bzw. die totale Linsenluxation (**aphakische Hyperopie**, Abb. **17.11e**, s. auch S. 170). Hierbei ist für die Gesamtbrechkraft des Auges nur noch die vordere Hornhautfläche von Bedeutung.

Pathophysiologie: Der virtuelle Fernpunkt liegt hinter dem Auge; nur konvergente Strahlen treffen die Netzhaut (Abb. **17.11b**).

Pathophysiologie: Der Fernpunkt ist virtuell und befindet sich hinter dem Auge. Nur konvergent in das Auge einfallende Strahlen vereinigen sich auf der Netzhaut (Abb. **17.11b**).

17.11

17.11 Refraktionsverhältnisse des Auges bei Hyperopie



a Der Brennpunkt parallel einfallender Lichtstrahlen liegt hinter der Netzhaut.
b Konvergent in das Auge einfallende Strahlen vereinigen sich auf der Netzhaut.
c Korrektur durch ein Konvexglas (Plus-Glas, Sammellinse).
d Akkommodation beim Blick in die Ferne.
e Linsenlosigkeit (aphakische Hyperopie).
f Korrektur einer Aphakie mit einem Konvexglas.
g Korrektur einer Aphakie mit einer Kontaktlinse.
h Korrektur einer Aphakie mit einer Vorderkammerlinse (Pseudophakie).

Klinik und Diagnostik: Hyperope müssen bereits beim Blick in die Ferne akkommodieren (Abb. **17.11d**), so dass das Sehvermögen bei höheren Graden einer Hyperopie durch das begrenzte Krümmungsvermögen der Linse in der Nähe stärker eingeschränkt ist als in der Ferne (s. Abb. **17.10**), besonders bei älteren Personen. In der Jugend werden geringe oder mittlere Grade einer Hyperopie meist durch eine verstärkte Akkommodation kompensiert. Die Dauerbeanspruchung des Ziliarmuskels hat zur Folge, dass sich bei der Korrektur einer Hyperopie der Ziliarmuskel nicht sogleich vollkommen entspannt (**Akkommodationsspasmus**) und ein Teil der Hyperopie zunächst latent bleibt. Diese **latente Hyperopie** beträgt bei Jugendlichen etwa ½, im mittleren Alter ¼ der **totalen Hyperopie**. Sofern ein jugendlicher Hyperoper ständig seine Fernkorrektur trägt, verringert sich die latente Hyperopie, da die Augen allmählich einen Teil ihrer Akkommodationsspannung aufgeben. Bei extremer Naharbeit kann sich der latente Anteil der Hyperopie allerdings wieder vergrößern.

Klinik und Diagnostik: Hyperope müssen bereits beim Blick in die Ferne akkommodieren (Abb. **17.11d**). Das Sehvermögen ist besonders in der Nähe eingeschränkt (s. Abb. **17.10**). In der Jugend wird eine gering- bis mittelgradige Hyperopie durch verstärkte Akkommodation kompensiert. Die Dauerbeanspruchung des Ziliarmuskels kann zu einem **Akkommodationsspasmus** führen. Die damit verbundene **latente Hyperopie** beträgt bei Jugendlichen etwa ½, im mittleren Alter ¼ der **totalen Hyperopie**.

Der sofort durch ein Brillenglas zu korrigierende Anteil heißt **manifeste Hyperopie**. Im Alter sind die manifeste und die totale Hyperopie gleich groß, weil keine nennenswerte Akkommodation mehr möglich ist.

Der sofort durch ein Brillenglas zu korrigierende Anteil heißt **manifeste Hyperopie**.

▶ **Merke:** Wegen der latenten Hyperopie muss eine Refraktionsbestimmung bei Kindern und Jugendlichen in Zykloplegie erfolgen, durch die der Akkommodationsspasmus weitgehend gelöst wird und das wirkliche Ausmaß der Hyperopie in Erscheinung tritt.

◀ **Merke**

Hyperope Kleinkinder neigen zum **Begleitschielen**, da Akkommodation und Konvergenz eng miteinander gekoppelt sind (s. S. 335). Die ständige Akkommodation, die mit Konvergenzimpulsen verbunden ist, kann somit zur Aufgabe des Binokularsehens und zum Einwärtsschielen **(Esotropie)** führen.

Hyperope Kleinkinder neigen zum Einwärtsschielen (**Esotropie**), da Akkommodation und Konvergenz eng miteinander gekoppelt sind.

Infolge der ständigen Akkommodation können im Zusammenhang mit einer verminderten Akkommodationsbreite im Alter, durch Krankheiten, Überforderung oder intensive Naharbeit **asthenopische Beschwerden (Asthenopie)** auftreten, die sich in Augen- und Kopfschmerzen, Augenbrennen, Blepharokonjunktivitis, verschwommenem Sehen und schneller Ermüdbarkeit äußern.

Durch die ständige Akkommodation können **asthenopische Beschwerden** (Augen-, Kopfschmerzen, Augenbrennen, Blepharokonjunktivitis, verschwommenes Sehen, schnelle Ermüdbarkeit) auftreten.

Das achsenhyperope Auge hat im Vergleich zum emmetropen Auge eine etwas flachere Vorderkammer, eine überdurchschnittlich dicke Sklera und einen durch die ständige Akkommodation stark entwickelten Ziliarmuskel.

Das achsenhyperope Auge hat eine flache Vorderkammer, eine dicke Sklera und einen starken Ziliarmuskel.

▶ **Merke:** Wegen der flachen Vorderkammer neigen Patienten mit Achsenhyperopie verstärkt zum chronischen Engwinkelglaukom (s. S. 232).

◀ **Merke**

Mitunter sind die Papillengrenzen verwaschen und verbreitert, zuweilen ist die Papille auch leicht prominent (**Pseudopapillenödem**, s. S. 317). Allerdings fehlen jegliche Funktionsstörungen, beispielsweise ein vergrößerter blinder Fleck wie bei einer echten Stauungspapille. Dennoch kann der Papillenbefund bei Hyperopie differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Am zentralen Augenhintergrund sind die Netzhautgefäße vermehrt geschlängelt (**Tortuositas vasorum**). Beim höheren Grade einer Hyperopie liegt im Extremfall ein **Mikrophthalmus**, ein zu kleines Auge vor.

Mitunter ist die Papille unscharf begrenzt und leicht prominent **(Pseudopapillenödem)**. Funktionsstörungen fehlen. Am zentralen Augenhintergrund sind die Netzhautgefäße vermehrt geschlängelt (**Tortuositas vasorum**). Bei höheren Graden einer Hyperopie liegt im Extremfall ein **Mikrophthalmus** vor.

Tab. **17.3** fasst die Merkmale der Hyperopie zusammen.

Tab. **17.3** fasst die Merkmale der Hyperopie zusammen.

Die Diagnose wird durch Refraktionsbestimmung, ggf. in Zykloplegie, gestellt.

Die Diagnose wird durch Refraktionsbestimmung gestellt.

Therapie: Eine gering- oder mittelgradige Hyperopie wird bei Jugendlichen durch Akkommodation kompensiert. Sie bedarf bei fehlenden Beschwerden keiner Korrektur. Liegen Asthenopie oder Sehstörungen vor, erfolgt die Korrektur durch **Konvexgläser** (**Plus-Gläser, Sammellinsen**, s. Abb. **17.11c**). Die Festlegung der Stärke der zu verordnenden Brille bedarf mitunter Fingerspitzengefühls und Erfahrung, weil nicht die totale Hyperopie auskorrigiert werden muss.

Therapie: Eine geringe oder mittlere Hyperopie bei Jugendlichen bedarf bei fehlenden Beschwerden keiner Korrektur. Liegen Asthenopie oder Sehstörungen vor, erfolgt die Korrektur durch **Konvexgläser** (s. Abb. **17.11c**).

17.3 Merkmale von und Unterschiede zwischen Hyperopie und Myopie

Merkmale	*Hyperopie*	*Myopie*
Ursachen	Auge zu kurz, Brechkraft zu gering	Auge zu lang, Brechkraft zu groß
Lage des Brennpunktes	hinter der Netzhaut	vor der Netzhaut
Fernpunkt	imaginär hinter dem Auge	zwischen Auge und unendlich
Nahpunkt	vom Auge fortgerückt	ans Auge herangerückt
Vorkommen	meist angeboren	oft vererbt
vordere Augenabschnitte	flache Vorderkammer, starker Ziliarmuskel	tiefe Vorderkammer, atrophischer Ziliarmuskel
Augenhintergrund	Pseudostauungspapille, Tortuositas vasorum	Conus myopicus, myopische Makulopathie, Staphyloma posticum verum, Fuchs-Fleck, Lacksprünge, äquatoriale Degenerationen, Gefahr der Netzhautablösung
Sehen ohne Korrektur	in der Nähe stärker eingeschränkt als in der Ferne	in der Ferne eingeschränkt
Kompensation	Akkommodation	Blinzeln
Korrektur	Konvex-(Plus-)gläser, Sammellinsen, Kontaktlinsen	Konkav-(Minus-)gläser, Zerstreuungslinsen, Kontaktlinsen
Sehen mit Brillenkorrektur	vergrößernd	verkleinernd
Brillenordination	stärkstes Konvexglas	schwächstes Konkavglas
Beziehung zum Schielen	Neigung zur Esotropie durch Akkommodationsspasmus	bei hoher Myopie scheinbare Esotropie, selten akuter Strabismus
asthenopische Beschwerden	bei fehlender Korrektur durch ständige Akkommodation	bei Überkorrektur durch überflüssige Akkommodation

▶ Merke

▶ **Merke:** Es sollte das **stärkste Konvexglas** verschrieben werden, mit dem die beste Fernschärfe zu erzielen ist.

Aphake Patienten werden selten mit Sammellinsen, eher mit Kontakt- oder intraokulären Linsen versorgt (s. Abb. **17.11f** bis **h**).

Aphake Patienten werden heutzutage seltener mit Sammellinsen (**Stargläser**, s. Abb. **17.11f**), sondern häufig mit **Kontaktlinsen** (s. Abb. **17.11g**) oder intraokularen Linsen (**Pseudophakie**, s. Abb. **17.11h**) versorgt (s. S. 164).

Das Netzhautbild ist je nach Stärke der benötigten Sammellinse größer als bei einem Emmetropen.

Die Korrektur führt bei Hyperopen zu einer Akkommodationsentlastung und bei älteren Patienten zu einer Verbesserung der Sehschärfe insbesondere in der Nähe; das Netzhautbild ist je nach Stärke der Sammellinse größer als bei einem Emmetropen.

Myopie (Kurzsichtigkeit)

Myopie (Kurzsichtigkeit)

▶ Definition

▶ **Definition:** Es besteht ein Missverhältnis zwischen Achsenlänge und Brechkraft des Auges, so dass der Brennpunkt parallel einfallender Lichtstrahlen vor der Netzhaut liegt (Abb. **17.12a**).

Ätiologie und Klassifikation: In Frage kommen eine Achsenmyopie und, seltener, eine Brechungsmyopie (s. Abb. **17.9**).

Ätiologie und Klassifikation: Als Ursachen kommen eine Achsenmyopie bei normaler Brechkraft, aber zu langer Augenachse und, wesentlich seltener, eine Brechungsmyopie bei normaler Achsenlänge, aber zu großer Brechkraft in Betracht (s. Abb. **17.9**).

Die **Achsenmyopie** ist bei **Frühgeborenen** deutlich häufiger als bei Reifgeborenen.

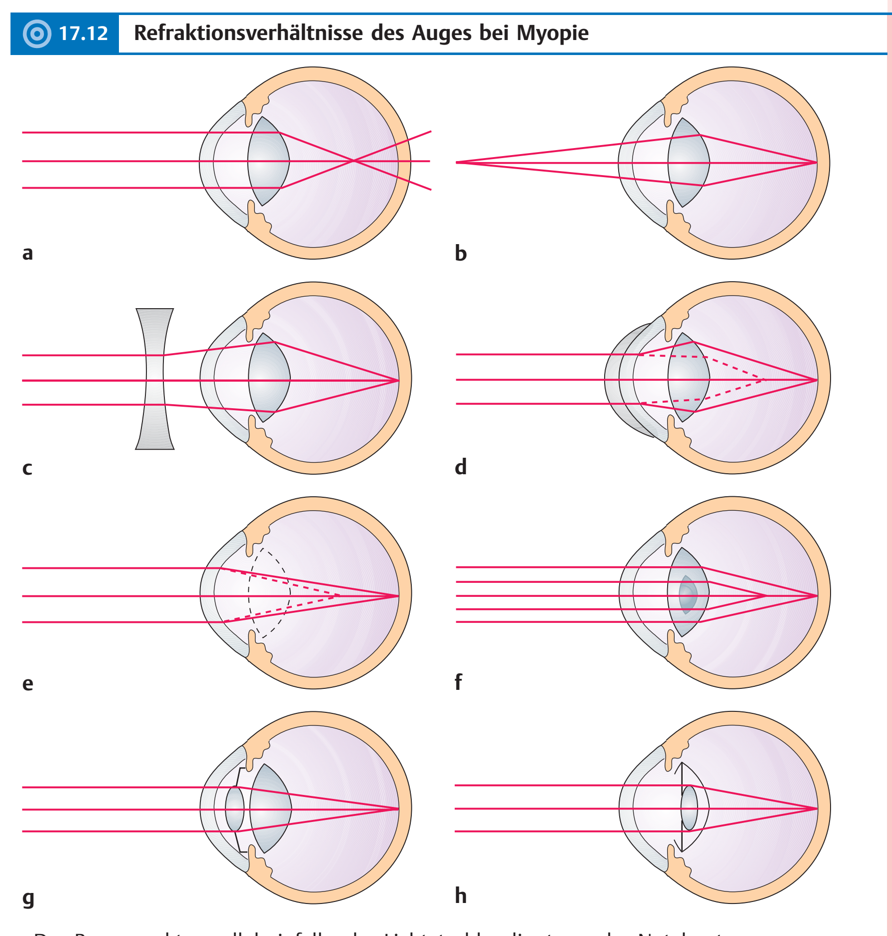
Die **Achsenmyopie** ist bei **Frühgeborenen** deutlich häufiger anzutreffen als bei Reifgeborenen. Etwa 10 % aller Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 1250 g sind nach 2 Jahren myop. 1 mm Achsenverlängerung bewirkt eine Myopie von etwa 3 dpt.

Die **Myopia simplex** beginnt mit ca. 10 Jahren und ist ab ca. dem 20. Lebensjahr stationär. Die **Myopia maligna** dagegen

Es gibt zwei Formen der Achsenmyopie: die Myopia simplex (Schulmyopie) und die Myopia maligna (progressiva). Die **Myopia simplex** beginnt im Alter von ca. 10 Jahren und schreitet ab ca. dem 20. Lebensjahr nicht mehr fort. Die **Myopia**

17.12 Refraktionsverhältnisse des Auges bei Myopie

17.12



a Der Brennpunkt parallel einfallender Lichtstrahlen liegt vor der Netzhaut.
b Strahlen von nahe gelegenen Objekten werden auf der Netzhaut vereinigt.
c Korrektur durch ein Konkavglas (Minus-Glas, Zerstreuungslinse).
d Korrektur durch Kontaktlinse.
e Linsenentfernung zwecks Brechkraftminderung.
f Kernkatarakt mit doppeltem Brennpunkt.
g Implantation einer intraokularen Zerstreuungslinse in die Vorderkammer des linsenhaltigen, myopen Auges zur Reduktion der Brechkraft.
h Linsenaustausch (clear-lens-exchange) zur Reduktion der Brechkraft eines hochmyopen Auges.

maligna (maligne oder exzessive Myopie) schreitet dagegen unaufhaltsam fort; sie wird häufig **rezessiv vererbt**.

Die **Brechungsmyopie** wird durch eine vermehrte Krümmung der Hornhaut (**Keratokonus**, s. S. 105) bzw. der Linse (**Sphärophakie**, s. S. 335), aber auch durch eine Erhöhung der Brechkraft der Linse infolge Trübung des Linsenkerns (**Kernkatarakt**, s. S. 152) hervorgerufen. Bei einer Kernkatarakt entsteht zuweilen ein doppelter Brennpunkt (Abb. **17.12f**).

Die Bedeutung **exogener Faktoren** wie z. B. intensive Naharbeit für die Entstehung einer Myopie ist höchst umstritten. Meist wird ihnen eine Rolle in der Pathogenese abgesprochen.

Pathophysiologie: Nur die Strahlen von nahe gelegenen Objekten werden auf der Netzhaut vereinigt (Abb. **17.12b**). Der Fernpunkt des myopen Auges liegt nicht wie bei einem Emmetropen im Unendlichen, sondern nahe am Auge, bei einer Myopie von –2,0 dpt z. B. in 50 cm, bei einer Myopie von –10,0 dpt in 10 cm Entfernung.

schreitet unaufhaltsam fort und wird oft **rezessiv vererbt**.

Die seltenere **Brechungsmyopie** wird durch **Keratokonus, Sphärophakie** oder **Kernkatarakt** hervorgerufen. Bei einer Kernkatarakt entsteht zuweilen ein doppelter Brennpunkt (Abb. **17.12f**).

Die Rolle **exogener Faktoren** in der Pathogenese der Myopie ist höchst umstritten.

Pathophysiologie: Nur die Strahlen von nahe gelegenen Objekten werden auf der Netzhaut vereinigt (Abb. **17.12b**). Der Fernpunkt liegt nahe am Auge.

Myops heißt **Blinzelgesicht**, da der Kurzsichtige durch Blinzeln eine verbesserte Bildschärfe erreicht **(stenopäisches Sehen)**.

Myops heißt **Blinzelgesicht**, da der Kurzsichtige durch Blinzeln eine Verkleinerung der Zerstreuungskreise auf der Netzhaut und eine Verbesserung der Bildschärfe erreicht **(stenopäisches Sehen)**.

Klinik und Diagnostik: Myope sehen ohne Korrektur in der Nähe ausgezeichnet, in der Ferne schlecht (s. Abb. **17.10**).

Im Alter vermag der Kurzsichtige ohne Korrektur zu lesen.

Klinik und Diagnostik: Myope sehen ohne Korrektur in der Nähe ausgezeichnet, wenn nicht eine myopische Makulopathie (s. u.) vorliegt, in der Ferne hingegen schlecht (s. Abb. **17.10**).
Im Alter, wenn der Emmetrope wegen Presbyopie auf ein Nahglas angewiesen ist, vermag der Kurzsichtige ohne Korrektur zu lesen, wobei er den Lesetext etwa in Höhe des Fernpunktes seines Auges hält.

Die **Achsenmyopie** entwickelt sich meist bis zum 30. Lebensjahr. Durch die **Bulbusverlängerung dünnt die Sklera aus** und kann sich am hinteren Augenpol ausstülpen **(Staphyloma posticum verum**, Abb. **17.13a**)

Die **Achsenmyopie** entwickelt sich insbesondere in den ersten 3 Lebensjahrzehnten. Mit der allmählichen **Verlängerung des Bulbus** ist eine **Verdünnung der Sklera** in der hinteren Bulbushälfte verbunden. Hochgradig kurzsichtige Augen können sogar die Form einer Birne oder eines Eis annehmen. Die verdünnte Sklera kann sich am hinteren Augenpol ausstülpen und zu einem **Staphyloma posticum verum** führen (Abb. **17.13a**).

Durch die Verlagerung der Augachsen können **scheinbares Einwärtsschielen** oder **akuter Strabismus** auftreten.

Bedingt durch die Vergrößerung des Auges kommt es zu einer Verlagerung seiner Achsen und zuweilen zu einem **scheinbaren Einwärtsschielen** oder aber zu einem **akuten Strabismus** (s. S. 391).

Der Ziliarkörper ist atrophisch, die Vorderkammer vertieft.

Da das unkorrigierte myope Auge kaum akkommodieren muss, ist sein Ziliarkörper atrophisch. Die Vorderkammer ist vertieft.

Da der Glaskörper nicht mit dem Auge mitwächst, kann er sich frühzeitigvon der Netzhaut ablösen **(hintere Glaskörperabhebung)**. Der Patient nimmt **Mouches volantes)** wahr.

Der Glaskörper wächst beim Längenwachstum des Bulbus nicht mit und kann sich daher frühzeitig verflüssigen und von der Netzhaut ablösen (**hintere Glaskörperabhebung**, s. S. 243). Der Patient nimmt diese störende, aber harmlose Glaskörperdestruktion als **Mouches volantes** (s S. 240) wahr.

Insbesondere bei maligner Myopie fallen am Augenhintergrund peripapilläre Degenerationen der Aderhaut und des retinalen Pigmentepithels auf (**Conus myopicus**, (Abb. **17.13b**). Mitunter tritt der Sehnerv schräg durch die Sklera durch (Abb. **17.13c**).

Insbesondere bei maligner Myopie kommt es am Augenhintergrund zu typischen Veränderungen. Zunächst fallen Degenerationen der Aderhaut und des retinalen Pigmentepithels am temporalen Papillenrand, später auch in der ganzen Zirkumferenz der Papille auf (peripapilläre chorioretinale Atrophie), so dass dort eine Sklerasichel sichtbar wird (**Conus myopicus**, Abb. **17.13b**). Mitunter liegt ein schräger Durchtritt des Sehnervs durch die Sklera vor (Abb. **17.13c**, s. Abb. **14.43**, S. 280). Dann zeigt sich dort, wo das Pigmentepithel fehlt, eine Aderhautsichel (Abb. **17.13c**).

Später entsteht eine **myopische Makulopathie** mit Wucherung des Pigmentepithels, Aderhautrarefizierung, Blutungen mit Neigung zu starker Pigmentierung (**Fuchs-Fleck**, Abb. **17.13d**) und Dehiszenzen in der Bruch-Membran (**Lacksprünge**). Ein Zentralskotom reduziert die Sehschärfe.

Im fortgeschrittenen Stadium entsteht eine myopische Makuladegeneration (**myopische Makulopathie**, s. Abb. **14.43**, S. 280), die anfangs in klumpiger Wucherung des Pigmentepithels, später in Aderhautrarefizierung und Blutungen mit Neigung zu starker Pigmentierung besteht (**Fuchs-Fleck**, Abb. **17.13d**). Dehiszenzen in der Bruch-Membran in der Nähe der Makula durch Überdehnung werden als **Lacksprünge** bezeichnet. Eine myopische Makulopathie mit oder ohne Fuchs-Fleck reduziert die Sehschärfe, da sich ein Zentralskotom bildet, nicht selten auf 1/25 oder weniger.

Die Gesamtheit der Veränderungen (s. Tab. **17.3**) heißt **Myopie-Syndrom**.

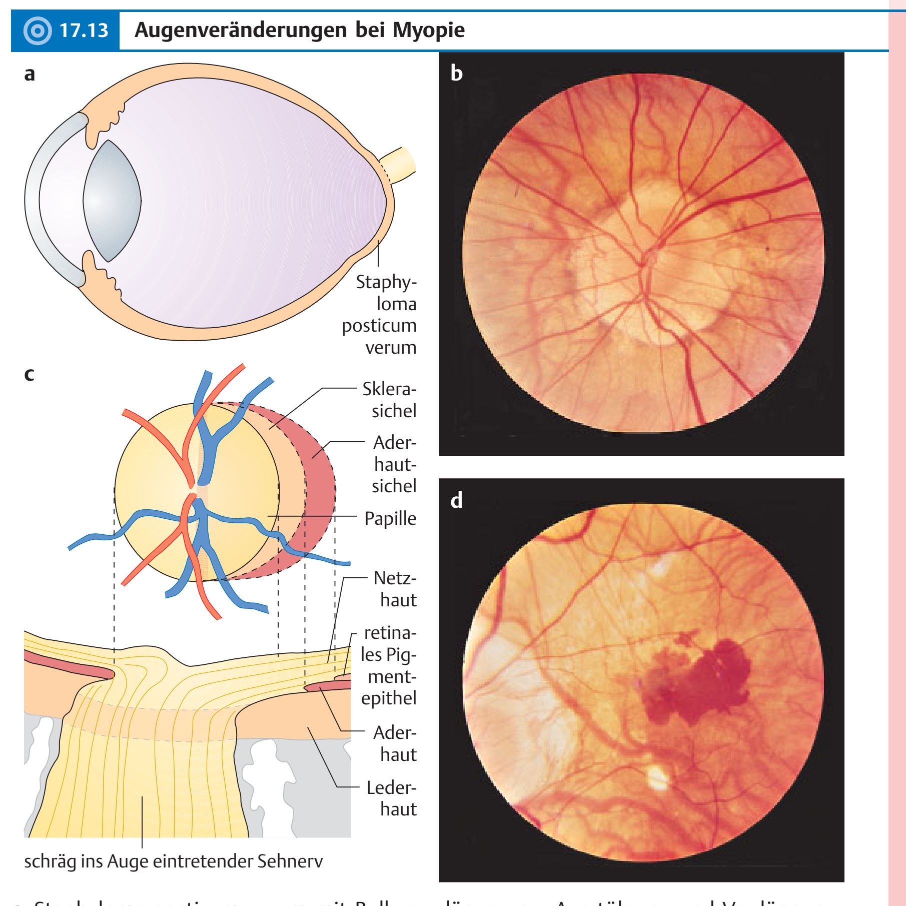
Zur Diagnose führen Anamnese und Refraktionsbestimmung.

Die Gesamtheit der morphologischen Veränderungen bei Myopie (s. auch Tab. **17.3**) wird als **Myopie-Syndrom** bezeichnet.
Die Diagnose „Myopie“ wird durch die typischen Beschwerden beim Sehen in der Ferne und die Refraktionsbestimmung gestellt.

▶ **Praktischer Tipp**

▶ **Praktischer Tipp:** Zur Feststellung, ob eine Myopie oder Hyperopie vorliegt, setzt man ein schwaches (ca. 0,5–1,0 dpt) Plus-, dann ein Minusglas vor das zu untersuchende Auge. Verbessert das Minusglas die Sehschärfe, dann handelt es sich um eine Myopie; verbessert das Plusglas die Sehschärfe, liegt eine Hyperopie vor. Kommt es beim Vorsetzen des Plusglases weder zu einer Verbesserung noch Verschlechterung des Sehvermögens, handelt es sich möglicherweise um eine latente Hyperopie, bei der sich durch das Glas die Akkommodation vermindert hat.
Bei Emmetropie mindert ein Plusglas die Sehschärfe in der Ferne auf jeden Fall, ein Minusglas lässt evtl. die Sehschärfe unbeeinflusst, weil seine optische Wirkung durch Akkommodation kompensiert werden kann.

17.13 Augenveränderungen bei Myopie



a Staphyloma posticum verum mit Bulbusverlängerung, Ausstülpung und Verdünnung der Sklera am hinteren Pol.
b Peripapilläre chorioretinale Atrophie bei hoher Myopie (Conus myopicus).
c Ophthalmoskopisches Bild und histologischer Schnitt eines Conus myopicus der Papille bei schrägem Durchtritt des Sehnervs durch die Sklera.
d Fuchs-Fleck der Makula: Makulablutung bei hoher Myopie.

Komplikationen: Bei myopen Augen sind **Netzhautablösungen** häufig, weil wegen der Netzhautverdünnung in der Fundusperipherie **(äquatoriale Degeneration)** leicht Netzhautlöcher entstehen (s. S. 279).

Therapie: Die Korrektur erfolgt durch **Konkavgläser** (**Minus-Gläser, Zerstreuungslinsen**, s. Abb. **17.12c**). Bei höheren Myopien werden den oft lästigen dicken Brillengläsern häufig **Kontaktlinsen** (s. Abb. **17.12d**) vorgezogen, auch da sie das Bild nicht so stark verkleinern wie Brillen. Oft wird mit Kontaktlinsen auch eine bessere Sehschärfe erreicht. Das Tragen der Brille oder Kontaktlinsen hat allerdings keinen Einfluss auf das Fortschreiten der Myopie.

▶ **Merke:** Zur Korrektur der Myopie muss das **schwächste Konkavglas** verordnet werden, mit dem die beste Sehschärfe in der Ferne zu erzielen ist. Bei der Verschreibung von zu starken Gläsern muss der jugendliche Myope verstärkt akkommodieren, woraus nicht selten **asthenopische Beschwerden** resultieren.

Das Tragen einer Korrektur führt bei Myopen zu einer wesentlichen Verbesserung der Sehschärfe in der Ferne, allerdings ist das Netzhautbild je nach Stärke des Zerstreuungsglases kleiner als bei Emmetropen.

17.13

Komplikationen: Bei myopen Augen sind **Netzhautablösungen** wegen **äquatorialer Degenerationen** häufig.

Therapie: Die Korrektur erfolgt durch **Konkavgläser** (s. Abb. **17.12c**). Bei höheren Myopien werden **Kontaktlinsen** (s. Abb. **17.12d**) bevorzugt; oft wird damit auch eine bessere Sehschärfe erreicht.

◀ Merke

Das Netzhautbild ist je nach Stärke des benötigten Zerstreuungsglases kleiner als bei Emmetropen.

Ein **Sehtraining** als Therapie der geringgradigen Myopie wird überwiegend abgelehnt.

Erfahrungsgemäß lernen Patienten mit geringer Myopie recht gut, auch ohne Brille auszukommen, was allerdings zu Lasten der Sehschärfe in der Ferne geht. Das Sehen ohne Brille ist kurzzeitig in gewissen, allerdings sehr engen Grenzen durch funktionelle Übungen besserungsfähig; ein **Sehtraining** als Therapie wird aber überwiegend abgelehnt.

Operative bzw. laserchirurgische Eingriffe an der Hornhaut und die Implantation einer **intraokularen Zerstreuungslinse** sind nur ausnahmsweise vertretbar (Abb. **17.12g**).

Operative bzw. laserchirurgische Eingriffe an der Hornhaut (Excimer-Laser, s. S. 138) sowie die Implantation einer **intraokularen Zerstreuungslinse** in die Vorderkammer des linsenhaltigen, myopen Auges zur Reduktion der Brechkraft sind nur in Ausnahmesituationen medizinisch vertretbar (Abb. **17.12g**).

Die vollständige **Linsenentfernung** zwecks Reduktion der Brechkraft bei hoher Myopie (s. Abb. **17.12e**) wurde verlassen.

Bei hohen Myopien kann ein Linsenaustausch erwogen werden (**clear-lens-exchange**, Abb. **17.12h**), wobei die klare, stark brechende Linse durch eine schwächere Intraokularlinse ersetzt wird.

Wegen der Gefahr einer Netzhautablösung wurde die früher praktizierte Methode der vollständigen **Linsenentfernung** zwecks Reduktion der Brechkraft bei hoher Myopie (s. Abb. **17.12e**) wieder aufgegeben.
Bei hohen Myopien über –10 Dioptrien, wird heutzutage gelegentlich ein Linsenaustausch der klaren, stark brechenden, natürlichen Linse durch eine Intraokularlinse geringerer Stärke vorgenommen (**clear-lens-exchange**, Abb. **17.12h**). Durch die starre implantierte Linse wird das Iris-Linsen-Diagphragma stabilisiert, so dass die Gefahr der Netzhautablösung im Vergleich zur vollständigen Linsenentfernung geringer ist. Das operative Vorgehen entspricht dabei einer normalen extrakapsulären Linsenextraktion (vergleiche S. 166, Abb. **9.17**).

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Ein 7-jähriges Mädchen wird zum Augenarzt gebracht, weil es an der Tafel in der Schule nicht mehr alles lesen kann. Bei der Refraktionsbestimmung stellt sich eine **Myopie** von rechts –1,5 dpt, links von –2,25 dpt heraus. Der übrige Augenbefund ist unauffällig.
Das Kind wird daraufhin jedes Jahr vorstellig, bei jeder Untersuchung steigt die Kurzsichtigkeit um etwa –1 dpt, wobei die Progredienz links etwas stärker ist als rechts. Im 14. Lebensjahr benötigt das Mädchen eine Brille von rechts –8,0, links –10,5 dpt.
Im 20. Lebensjahr beträgt die Sehschärfe aufgrund einer beginnenden myopischen Makulopathie rechts mit einem Glas der Stärke –13,0 dpt 0,6, links mit –17,5 dpt 0,5.
Außerdem befinden sich in beiden Augen im temporal oberen Netzhautquadranten äquatoriale Degenerationen mit der Gefahr einer Lochbildung. Eine Argonlaserbehandlung riegelt die Degenerationsareale beiderseits ab.
Die Patientin entschließt sich zum Tragen harter Kontaktlinsen, die zu einer Verbesserung der Sehschärfe um jeweils 0,1 führen. In den darauffolgenden Jahren verändert sich die Sehschärfe nur noch mäßig, dafür nehmen die **myopischen Fundusveränderungen** weiterhin zu. Bei regelmäßigen Augenhintergrundkontrollen kommen links weitere äquatoriale Degenerationen zum Vorschein, die mit Laserkoagulationen versorgt werden. Im 40. Lebensjahr beträgt der Visus mit optimaler Korrektur rechts 0,4, links 0,25. Im 46. Lebensjahr tritt eine Makulablutung mit späterer Ausbildung eines Fuchs-Flecks links auf, der die Sehschärfe auf $1/15$ reduziert. Es handelt sich um eine **maligne Myopie**.

Transitorische Refraktionsanomalien

Hierbei handelt es sich um vorübergehende Änderungen der Brechkraft der Linse. Ursachen sind **Diabetes mellitus**, Medikamente (**Sulfonamide**) und **Bulbuskontusionen**.

Transitorische Refraktionsanomalien

Hierbei handelt es sich um vorübergehende Änderungen der Brechkraft der Linse, meist in Richtung Myopie. Der **Diabetes mellitus** mit erhöhten Blutzuckerwerten führt durch eine Linsenquellung zu einer Brechungsmyopie. Auch Medikamente, insbesondere **Sulfonamide**, und **Bulbuskontusionen** mit Ziliarkörperspasmus bzw. -ödem führen zu einer Brechungsmyopie.

Astigmatismus (Stabsichtigkeit)

Astigmatismus (Stabsichtigkeit)

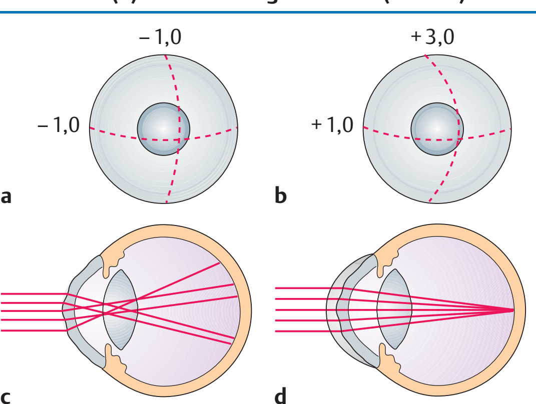
▶ Definition

▶ **Definition:** Beim Astigmatismus handelt es sich um eine Krümmungsanomalie der brechenden Medien, bei der ein punktförmiges Objekt strich- bzw. stabförmig auf der Netzhaut abgebildet wird (Astigma = ohne Punkt).

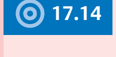
Ätiologie: Die brechenden Flächen des Auges sind nicht sphärisch (Abb. **17.14a**) geformt, so dass die Brechkraft innerhalb der brechenden Fläche variiert. Es besteht **Brennpunktlosigkeit**.

Ätiologie und Klassifikation: Die brechenden Flächen des Auges, besonders die Hornhautoberfläche, sind nicht sphärisch (kugelförmig, Abb. **17.14a**) geformt, so dass die Brechkraft innerhalb der brechenden Fläche variiert. Deshalb ist die Objektabbildung in einem Brennpunkt unmöglich, es besteht **Brennpunktlosigkeit**. Man unterscheidet einen regulären und einen irregulären Astigmatismus.

17.14 Refraktionsverhältnisse des Auges bei gleichmäßiger Hornhautwölbung (a) und bei Astigmatismus (b bis d)



a Achsensymmetrische Wölbung (in beiden Meridianen gleiche Brechkraft).
b Regulärer Astigmatismus (nach der Regel).
c Irregulärer Astigmatismus.
d Irregulärer Astigmatismus mit Kontaktlinsenkorrektur.



Beim **regulären Astigmatismus** besteht eine ungleiche Brechkraft in zwei aufeinander senkrecht stehenden Meridianen (Abb. **17.14b**). Wenn die Brechkraft im vertikalen Meridian größer ist als im horizontalen, liegt ein **Astigmatismus „nach der Regel"** vor, im entgegengesetzten Fall ein **Astigmatismus „gegen die Regel"**. Der Astigmatismus nach der Regel ist wesentlich häufiger und wird bis zu einem Brechkraftunterschied von 0,75 dpt als physiologisch angesehen. Er entsteht durch den Druck des Oberlides auf die Hornhaut und führt zu keiner Beeinträchtigung des Sehens.
Ein höherer regulärer Astigmatismus ändert sich während des Lebens kaum. Sowohl seine Achsenrichtung als auch seine Höhe können vererbt werden.
Beim **irregulären Astigmatismus** sind Wölbung und Brechkraft der brechenden Medien völlig unregelmäßig, z. B. nach **Hornhautulzerationen** oder **-narben** (Abb. **17.14c**). Auch ein fortgeschrittener **Keratokonus**, eine **Katarakt** mit inhomogenen Trübungen bzw. ein **Lentikonus** verursachen einen irregulären Astigmatismus.
Ein vorübergehender Astigmatismus tritt nach **Glaukom- und Kataraktoperationen** durch die operativ bedingte Verziehung der Hornhaut auf.

Beim **regulären Astigmatismus** ist die Brechkraft in zwei Meridianen im 90°-Winkel unterschiedlich (Abb. **17.14b**). Wenn die Brechkraft im vertikalen Meridian größer ist als im horizontalen ist, liegt ein **Astigmatismus „nach der Regel"**, im entgegengesetzten Fall **„gegen die Regel"** vor.

Ein höherer regulärer Astigmatismus ändert sich während des Lebens kaum.

Beim **irregulären Astigmatismus** ist, durch **Hornhautläsionen**, **Keratokonus, Katarakt** oder **Lentikonus**, die Brechkraft der brechenden Medien völlig unregelmäßig (Abb. **17.14c**).

Ein vorübergehender Astigmatismus tritt nach **Glaukom- und Kataraktoperationen** auf.

Klinik: Das astigmatische Auge sieht alles verzerrt (s. Abb. **17.10**). Das vergebliche Bemühen, den Brechungsfehler durch Akkommodation auszugleichen, führt häufig zu **asthenopischen Beschwerden**. Ein irregulärer Astigmatismus verursacht wegen der unregelmäßigen Lichtbrechung **Blendung**.

Klinik: Das astigmatische Auge sieht alles verzerrt (s. Abb. **17.10**). **Asthenopie** kann auftreten, beim irregulären Astigmatismus auch **Blendung**.

Diagnostik: Eine grobe Orientierung über das Vorliegen eines Astigmatismus gestattet die **Placido-Scheibe** (s. S. 103): Das Spiegelbild der Placido-Ringe auf der Hornhaut ist verzerrt. Die exakte Messung des Krümmungsradius und der Brechkraft der Hornhaut erfolgt mit dem **Ophthalmometer** bzw. mittels computergestützter **Hornhauttopographie** (s. S. 104).

Diagnostik: Die **Placido-Scheibe** gibt Hinweise auf einen Astigmatismus. Die exakte Messung der Hornhautbrechkraft erfolgt mittels **Ophthalmometer** bzw. computergestützter **Hornhauttopographie**.

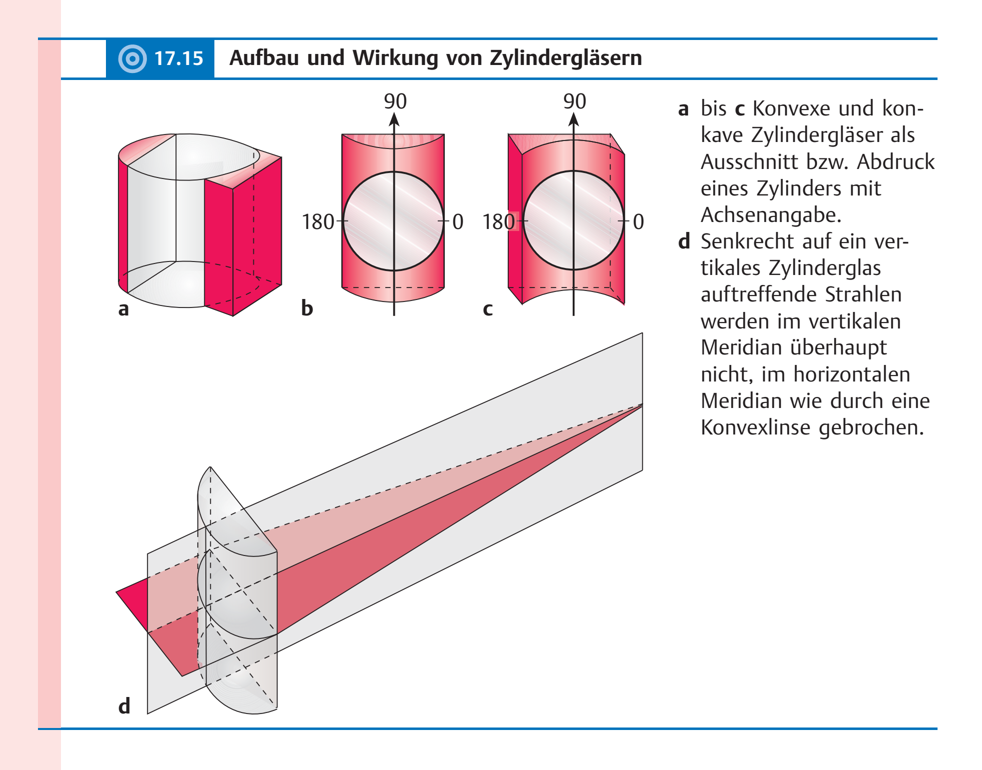
Therapie: Die Korrektur des **regulären Astigmatismus** sollte möglichst frühzeitig durch **astigmatische Gläser (Zylindergläser)** erfolgen; diese brechen Lichtstrahlen nur in einer Ebene (in Abb. **17.15d** in der horizontalen), und zwar der zur Zylinderachse senkrecht stehenden. Diese Achsenrichtung ist bei der Brillenverordnung in Winkelgrad anzugeben. Die Gläser werden als konvexe oder konkave Zylinder geschliffen (Abb. **17.15a** bis **c**) und können, um den Brennpunkt auf die Netzhaut zu bringen, mit sphärischen (das Licht in allen Ebenen gleich brechenden) Gläsern kombiniert werden.
Erfolgt die Korrektur zu spät, muss mit einer **Refraktionsamblyopie** gerechnet werden (s. S. 380). Eine erstmalige optimale Brillenkorrektur mit höheren Zylindergläsern bringt jenseits der Kindheit zuweilen mehr Beschwerden als Vorteile (die Sehschärfe ist zwar größer, das starke Glas aber ungewohnt und macht

Therapie: Der **reguläre Astigmatismus** sollte frühzeitig durch **astigmatische (Zylinder-) Gläser** korrigiert werden; diese brechen nur in einer Ebene (Abb. **17.15d**). Sie werden als konvexe oder konkave Zylinder geschliffen (Abb. **17.15a** bis **c**) und können mit sphärischen Gläsern kombiniert werden.

Bei zu später Korrektur entsteht eine **Refraktionsamblyopie**.



17.15 Aufbau und Wirkung von Zylindergläsern



a bis **c** Konvexe und konkave Zylindergläser als Ausschnitt bzw. Abdruck eines Zylinders mit Achsenangabe.
d Senkrecht auf ein vertikales Zylinderglas auftreffende Strahlen werden im vertikalen Meridian überhaupt nicht, im horizontalen Meridian wie durch eine Konvexlinse gebrochen.

Beschwerden); in diesem Falle muss die Stärke des Zylinderglases langsam gesteigert werden.

Ein **irregulärer Hornhautastigmatismus** kann nur mit **Kontaktlinse** ausgeglichen werden (Abb. **17.14d**). Gelingt dies nicht, wird eine **Keratoplastik** notwendig.

Ein **irregulärer Hornhautastigmatismus** kann durch eine Brille nicht korrigiert werden. Falls die Hornhautmitte klar ist, kann eine harte **Kontaktlinse** eine deutliche Sehverbesserung erbringen (Abb. **17.14d**). Andernfalls muss eine **Keratoplastik** erwogen werden. In Ausnahmefällen kann eine **Keratotomie** (s. S. 136) oder eine Oberflächenveränderung der Hornhaut mit dem **Excimer-Laser** (s. S. 138) durchgeführt werden.

Anisometropie (Ungleichsichtigkeit)

Die Brechkraft der Augen ist unterschiedlich. Bei höherer Anisometropie besteht eine Neigung zum Schielen (Abb. **17.16**).

Eine Brille kann größere Brechkraftunterschiede nur unbefriedigend ausgleichen. **Kontaktlinsen** eignen sich besser.

Gelingt eine Korrektur im Vorschulalter nicht, besteht die Gefahr einer **Refraktionsamblyopie** auf dem Auge mit größerer Brechkraft.

Die Anisometropie ist ein – meist angeborenes – Sehungleichgewicht beider Augen, das durch ungleiche Brechkraft bedingt ist. Bei höherer Anisometropie ist das Binokularsehen gefährdet, es besteht eine auffallende Neigung zu latentem bzw. manifestem Schielen (Abb. **17.16**).

Die Korrektur einer Anisometropie ist problematisch. Eine Brille kann größere Brechkraftdifferenzen wegen ungleich großer Netzhautbilder (Aniseikonie) und unterschiedlicher Brillenstärken nur unbefriedigend ausgleichen. **Kontaktlinsen** eignen sich zum Ausgleich wesentlich besser.

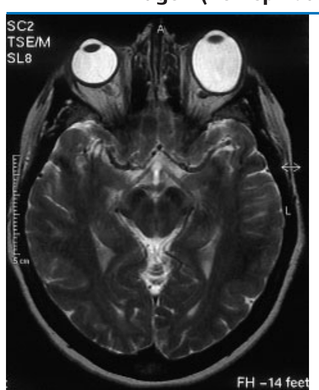
Gelingt die beidseitige Korrektur im Vorschulalter nicht, besteht die Gefahr, dass auf dem Auge mit höherer Brechkraft eine **Refraktionsamblyopie** (s. S. 381) entsteht.

Ist ein Auge hyperop, das andere myop, wird mitunter das übersichtige Auge für das Sehen in der Ferne, das kurzsichtige Auge für die Nähe verwendet, ohne dass zwangsläufig eine Amblyopie entstehen muss.

17.16 Anisometropie aufgrund einer unterschiedlichen Achsenmyopie beider Augen (Kernspinaufnahme ohne Kontrastmittel)



17.16



Aniseikonie

Eine Aniseikonie liegt vor, wenn ein Sehobjekt auf den Netzhäuten beider Augen ungleich große Bilder erzeugt. Eine Fusion der Bildeindrücke beider Augen und eine Stereoskopie sind dann nicht mehr möglich. Die Aniseikonie tritt in erster Linie bei Anisometropie auf. Sie ist der Hauptgrund für die Unverträglichkeit unterschiedlich starker Brillengläser. Meist werden bereits Bildgrößenunterschiede von über 5 % nicht mehr toleriert. Bei brillenkorrigierter einseitiger Aphakie beträgt die Aniseikonie zwischen 20 und 30 %.

Aniseikonie

Bei Aniseikonie erzeugt ein Gegenstand ungleich große Netzhautabbildungen. Eine Stereoskopie ist nicht mehr möglich. Die Aniseikonie tritt vor allem bei Anisometropie auf. Bildgrößenunterschiede von über 5 % werden oft nicht mehr toleriert.

17.3.2 Akkommodationsstörungen

Akkommodationsspasmus

17.3.2 Akkommodationsstörungen

Akkommodationsspasmus

▶ **Definition:** Als Akkommodationsspasmus bezeichnet man eine fehlerhafte, länger anhaltende Kontraktion des Ziliarmuskels, die eine Linsenmyopie zur Folge hat.

◀ **Definition**

Ätiologie: Meist hat die Ziliarmuskelkontraktion **funktionelle Ursachen**: eine Übererregbarkeit des Akkommodationszentrums oder übermäßige akkommodative Anstrengung bei nicht korrigierter Hyperopie oder Presbyopie. Aber auch durch hochdosierte Miotika, bei Neurosen und bei labilen, neurasthenischen Personen können Ziliarmuskelkrämpfe auftreten.

Ätiologie: Meist sind die Ursachen **funktionell**: übermäßige akkommodative Anstrengung bei nicht korrigierter Hyperopie oder Presbyopie, seltener hochdosierte Miotika und Neurosen.

▶ **Merke:** Kommt es bei Schulkindern plötzlich zu einer Myopie, insbesondere mit wechselnder Höhe, muss auch an einen Akkommodationsspasmus gedacht werden.

◀ **Merke**

Ein **organisch bedingter Spasmus** kann einerseits ausgelöst werden durch Reizung im Okulomotoriuskerngebiet (Epilepsie, Commotio cerebri, Hirndruck, zerebrale Erkrankungen), andererseits kann er durch Veränderungen des Ziliarmuskels selbst bedingt sein, beispielsweise nach einer Contusio bulbi.

Als **organische** Ursachen kommen Reizungen im Okulomotoriuskerngebiet oder Veränderungen des Ziliarmuskels infrage.

Klinik: Die Patienten geben häufig an, nach intensivem Nahsehen nicht mehr schnell auf scharfes Sehen in die Ferne umschalten zu können. Mitunter kann der Ziliarmuskelkrampf Schmerzen verursachen.
Bei funktionellen Ursachen treten nicht selten Stirnkopfschmerzen, Lichtscheu (Photophobie), Doppelbildwahrnehmung (Diplopie) und Mikropsie (verkleinerndes Sehen) auf.

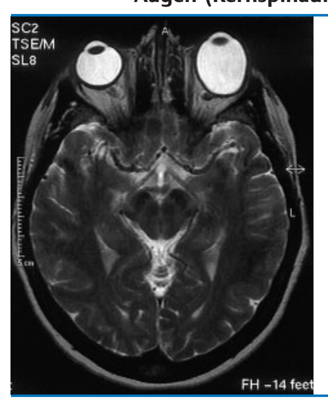
Klinik: Die Patienten haben Probleme beim Umschalten von Sehen in der Nähe zu Sehen in der Ferne.

Funktionelle Ursachen können Stirnkopfschmerzen, Lichtscheu, Diplopie und Mikropsie auslösen.

Diagnostik: Die Diagnose wird durch Refraktionsbestimmung (Bestimmung der Brechkraftdifferenz zwischen Nah- und Fernpunkt) gestellt.

Diagnostik: Die Diagnose wird durch Refraktionsbestimmung gestellt.

17.16 Anisometropie aufgrund einer unterschiedlichen Achsenmyopie beider Augen (Kernspinaufnahme ohne Kontrastmittel)





Aniseikonie

Eine Aniseikonie liegt vor, wenn ein Sehobjekt auf den Netzhäuten beider Augen ungleich große Bilder erzeugt. Eine Fusion der Bildeindrücke beider Augen und eine Stereoskopie sind dann nicht mehr möglich. Die Aniseikonie tritt in erster Linie bei Anisometropie auf. Sie ist der Hauptgrund für die Unverträglichkeit unterschiedlich starker Brillengläser. Meist werden bereits Bildgrößenunterschiede von über 5 % nicht mehr toleriert. Bei brillenkorrigierter einseitiger Aphakie beträgt die Aniseikonie zwischen 20 und 30 %.

Aniseikonie

Bei Aniseikonie erzeugt ein Gegenstand ungleich große Netzhautabbildungen. Eine Stereoskopie ist nicht mehr möglich. Die Aniseikonie tritt vor allem bei Anisometropie auf. Bildgrößenunterschiede von über 5 % werden oft nicht mehr toleriert.

17.3.2 Akkommodationsstörungen

Akkommodationsspasmus

▶ **Definition:** Als Akkommodationsspasmus bezeichnet man eine fehlerhafte, länger anhaltende Kontraktion des Ziliarmuskels, die eine Linsenmyopie zur Folge hat.

◀ **Definition**

Ätiologie: Meist hat die Ziliarmuskelkontraktion **funktionelle Ursachen**: eine Übererregbarkeit des Akkommodationszentrums oder übermäßige akkommodative Anstrengung bei nicht korrigierter Hyperopie oder Presbyopie. Aber auch durch hochdosierte Miotika, bei Neurosen und bei labilen, neurasthenischen Personen können Ziliarmuskelkrämpfe auftreten.

Ätiologie: Meist sind die Ursachen **funktionell**: übermäßige akkommodative Anstrengung bei nicht korrigierter Hyperopie oder Presbyopie, seltener hochdosierte Miotika und Neurosen.

▶ **Merke:** Kommt es bei Schulkindern plötzlich zu einer Myopie, insbesondere mit wechselnder Höhe, muss auch an einen Akkommodationsspasmus gedacht werden.

◀ **Merke**

Ein **organisch bedingter Spasmus** kann einerseits ausgelöst werden durch Reizung im Okulomotoriuskerngebiet (Epilepsie, Commotio cerebri, Hirndruck, zerebrale Erkrankungen), andererseits kann er durch Veränderungen des Ziliarmuskels selbst bedingt sein, beispielsweise nach einer Contusio bulbi.

Als **organische** Ursachen kommen Reizungen im Okulomotoriuskerngebiet oder Veränderungen des Ziliarmuskels infrage.

Klinik: Die Patienten geben häufig an, nach intensivem Nahsehen nicht mehr schnell auf scharfes Sehen in die Ferne umschalten zu können. Mitunter kann der Ziliarmuskelkrampf Schmerzen verursachen.
Bei funktionellen Ursachen treten nicht selten Stirnkopfschmerzen, Lichtscheu (Photophobie), Doppelbildwahrnehmung (Diplopie) und Mikropsie (verkleinerndes Sehen) auf.

Klinik: Die Patienten haben Probleme beim Umschalten von Sehen in der Nähe zu Sehen in der Ferne.

Funktionelle Ursachen können Stirnkopfschmerzen, Lichtscheu, Diplopie und Mikropsie auslösen.

Diagnostik: Die Diagnose wird durch Refraktionsbestimmung (Bestimmung der Brechkraftdifferenz zwischen Nah- und Fernpunkt) gestellt.

Diagnostik: Die Diagnose wird durch Refraktionsbestimmung gestellt.

Therapie: Bei Hyperopie wird eine Brille ordiniert, bei rezidivierenden Akkommodationskrämpfen mit schwach wirkenden Zykloplegika therapiert.

Therapie: Sie richtet sich nach dem Grundleiden. Bei Vorliegen einer Hyperopie muss eine Brille ordiniert werden. Rezidivieren Akkommodationskrämpfe, kann eine Therapie mit schwach wirkenden Zykloplegika, z. B. Tropicamid oder Cyclopentolat, erwogen werden.

Akkommodationslähmung

▶ **Definition:** Unfähigkeit zur Akkommodation aufgrund einer Parese des parasympathisch innervierten Ziliarmuskels.

Ätiologie: In Frage kommen **Medikamente** (Anticholinergika), **periphere** (Okulomotoriusparese, Läsion des Ganglion ciliare oder Ziliarmuskels, sympathische Ophthalmie) und **zentrale Ursachen** (Läsion des Akkommodationszentrums z. B. durch Entzündung, Tumor, Toxine).

Ätiologie: Neben M**edikamenten** (lokal oder systemisch angewandten Parasympatholytika) kommen **periphere** (Okulomotoriusparese, Läsion des Ganglion ciliare oder des Ziliarmuskels und die sympathische Ophthalmie) und **zentrale Ursachen** (Schädigung des Akkommodationszentrums) in Frage. Zu letzteren zählen Meningitis, Apoplex, Schädelbasisfraktur, Tumor, multiple Sklerose, Lues und Intoxikation. Eine toxische Schädigung ist Ursache der Akkommodationslähmung nach Diphtherie und bei Botulismus.

Klinik: Plötzliches **Verschwommensehen in der Nähe** tritt ein- oder beidseitig, mit oder ohne Pupillenbeteiligung auf. Bei einseitiger Parese tritt Mikropsie auf. Bei Mitbeteiligung des M. sphincter pupillae **(Mydriasis)** liegt eine **Ophthalmoplegia interna** vor.

Klinik: Die Akkommodationslähmung tritt plötzlich auf und äußert sich durch **Verschwommensehen in der Nähe**. Bei einseitiger Lähmung erscheinen dem akkommodationsparetischen Auge die Gegenstände kleiner als auf dem anderen Auge (Mikropsie). Die Lähmung kann ein- oder beidseitig, mit oder ohne Pupillenbeteiligung auftreten. Bei einer Mitbeteiligung des M. sphincter pupillae ist die Pupille weit (**Mydriasis**); dann liegt eine **Ophthalmoplegia interna** vor (s. S. 403).

Die **postdiphtherische Akkommodationslähmung** tritt Wochen nach der Infektion **ohne Pupillenbeteiligung** auf und verschwindet spontan.

Die **postdiphtherische Akkommodationslähmung** tritt beidseitig einige Wochen nach der Infektion **ohne Pupillenbeteiligung** auf. Zuweilen ist sie mit Gaumensegelparesen und Bewegungsstörungen an den unteren Extremitäten vergesellschaftet. Sie verschwindet nach einigen Wochen spontan. Diphtherieserum kann sie nicht verhindern.

Beim **Botulismus** tritt die Akkommodationslähmung mit Sprach-, Schluckstörungen, **Diplopie** und **Mydriasis** auf.

Beim **Botulismus** tritt die Akkommodationslähmung zusammen mit Sprach- und Schluckstörungen, Augenmuskellähmungen **(Diplopie)** sowie mit gastrointestinalen Beschwerden auf. Stets liegt auch eine **Mydriasis** vor.

Bei **sympathischer Ophthalmie** nimmt durch Akkommodationslähmung die Akkommodationsbreite ab.

In der Frühphase einer **sympathischen Ophthalmie** (s. S. 192) tritt eine Abnahme der Akkommodationsbreite wegen einer Akkommodationslähmung auf.

Diagnostik: Refraktion und Akkommodationsbereich müssen gemessen werden.

Diagnostik: Die Diagnose wird durch Bestimmung der Refraktion und des verbliebenen Akkommodationsbereiches und Vergleich mit den altersüblichen Grenzwerten gestellt.

Therapie: Je nach Ursache.

Therapie: Sie ist ursächlich ausgerichtet.

17.4 Korrektur von Refraktionsfehlern

17.4.1 Brillen

Früher gab es **Bikonvex-(Bikonkav-)** sowie **Plankonvex-(Plankonkav-)Linsen** (Abb. **17.17a** bis **d**). Heute werden durchgebogene, punktuell abbildende Gläser verwendet (Abb. **17.17e** und **f**).

Früher gab es zur Korrektur von Refraktionsfehlern **Bikonvex-(Bikonkav-)** sowie **Plankonvex-(Plankonkav-)Linsen** (Abb. **17.17a** bis **d**) mit optischen Nachteilen (Abb. **17.17 g** und **h**). Die Abbildungsfehler der heute verwendeten durchgebogenen, punktuell abbildenden Gläser (Menisken, Abb. **17.17e** und **f**) sind demgegenüber gering. In Mitteleuropa sind zwei Drittel aller Menschen auf eine Sehhilfe angewiesen.

Mehrstärkengläser

Bei Zweistärkengläsern **(Bifokalgläser**, Abb. **17.17i** und **k)** sind in einer Brille Fern- und Nahkorrektur zusammengefasst. Mitunter stört der auftretende **Bildsprung**.

Bei Zweistärkengläsern (**Bifokalgläser**, Abb. **17.17i** und **k**) sind in einer Brille Fern- und Nahkorrektur zusammengefasst, was beim Vorliegen einer Ametropie und einer Presbyopie wegen des ständigen Wechsels zwischen Fern- und Nahbrille besonders vorteilhaft ist. Mitunter wird der dabei auftretende **Bildsprung** als lästig empfunden.

Therapie: Bei Hyperopie wird eine Brille ordiniert, bei rezidivierenden Akkommodationskrämpfen mit schwach wirkenden Zykloplegika therapiert.

Therapie: Sie richtet sich nach dem Grundleiden. Bei Vorliegen einer Hyperopie muss eine Brille ordiniert werden. Rezidivieren Akkommodationskrämpfe, kann eine Therapie mit schwach wirkenden Zykloplegika, z. B. Tropicamid oder Cyclopentolat, erwogen werden.

Akkommodationslähmung

▶ **Definition**

▶ **Definition:** Unfähigkeit zur Akkommodation aufgrund einer Parese des parasympathisch innervierten Ziliarmuskels.

Ätiologie: In Frage kommen **Medikamente** (Anticholinergika), **periphere** (Okulomotoriusparese, Läsion des Ganglion ciliare oder Ziliarmuskels, sympathische Ophthalmie) und **zentrale Ursachen** (Läsion des Akkommodationszentrums z. B. durch Entzündung, Tumor, Toxine).

Ätiologie: Neben M**edikamenten** (lokal oder systemisch angewandten Parasympatholytika) kommen **periphere** (Okulomotoriusparese, Läsion des Ganglion ciliare oder des Ziliarmuskels und die sympathische Ophthalmie) und **zentrale Ursachen** (Schädigung des Akkommodationszentrums) in Frage. Zu letzteren zählen Meningitis, Apoplex, Schädelbasisfraktur, Tumor, multiple Sklerose, Lues und Intoxikation. Eine toxische Schädigung ist Ursache der Akkommodationslähmung nach Diphtherie und bei Botulismus.

Klinik: Plötzliches **Verschwommensehen in der Nähe** tritt ein- oder beidseitig, mit oder ohne Pupillenbeteiligung auf. Bei einseitiger Parese tritt Mikropsie auf. Bei Mitbeteiligung des M. sphincter pupillae **(Mydriasis)** liegt eine **Ophthalmoplegia interna** vor.

Die **postdiphtherische Akkommodationslähmung** tritt Wochen nach der Infektion **ohne Pupillenbeteiligung** auf und verschwindet spontan.

Beim **Botulismus** tritt die Akkommodationslähmung mit Sprach-, Schluckstörungen, **Diplopie** und **Mydriasis** auf.

Bei **sympathischer Ophthalmie** nimmt durch Akkommodationslähmung die Akkommodationsbreite ab.

Klinik: Die Akkommodationslähmung tritt plötzlich auf und äußert sich durch **Verschwommensehen in der Nähe**. Bei einseitiger Lähmung erscheinen dem akkommodationsparetischen Auge die Gegenstände kleiner als auf dem anderen Auge (Mikropsie). Die Lähmung kann ein- oder beidseitig, mit oder ohne Pupillenbeteiligung auftreten. Bei einer Mitbeteiligung des M. sphincter pupillae ist die Pupille weit (**Mydriasis**); dann liegt eine **Ophthalmoplegia interna** vor (s. S. 403).
Die **postdiphtherische Akkommodationslähmung** tritt beidseitig einige Wochen nach der Infektion **ohne Pupillenbeteiligung** auf. Zuweilen ist sie mit Gaumensegelparesen und Bewegungsstörungen an den unteren Extremitäten vergesellschaftet. Sie verschwindet nach einigen Wochen spontan. Diphtherieserum kann sie nicht verhindern.
Beim **Botulismus** tritt die Akkommodationslähmung zusammen mit Sprach- und Schluckstörungen, Augenmuskellähmungen **(Diplopie)** sowie mit gastrointestinalen Beschwerden auf. Stets liegt auch eine **Mydriasis** vor.
In der Frühphase einer **sympathischen Ophthalmie** (s. S. 192) tritt eine Abnahme der Akkommodationsbreite wegen einer Akkommodationslähmung auf.

Diagnostik: Refraktion und Akkommodationsbereich müssen gemessen werden.

Diagnostik: Die Diagnose wird durch Bestimmung der Refraktion und des verbliebenen Akkommodationsbereiches und Vergleich mit den altersüblichen Grenzwerten gestellt.

Therapie: Je nach Ursache.

Therapie: Sie ist ursächlich ausgerichtet.

17.4 Korrektur von Refraktionsfehlern

17.4.1 Brillen

Früher gab es **Bikonvex-(Bikonkav-)** sowie **Plankonvex-(Plankonkav-)Linsen** (Abb. **17.17a** bis **d**). Heute werden durchgebogene, punktuell abbildende Gläser verwendet (Abb. **17.17e** und **f**).

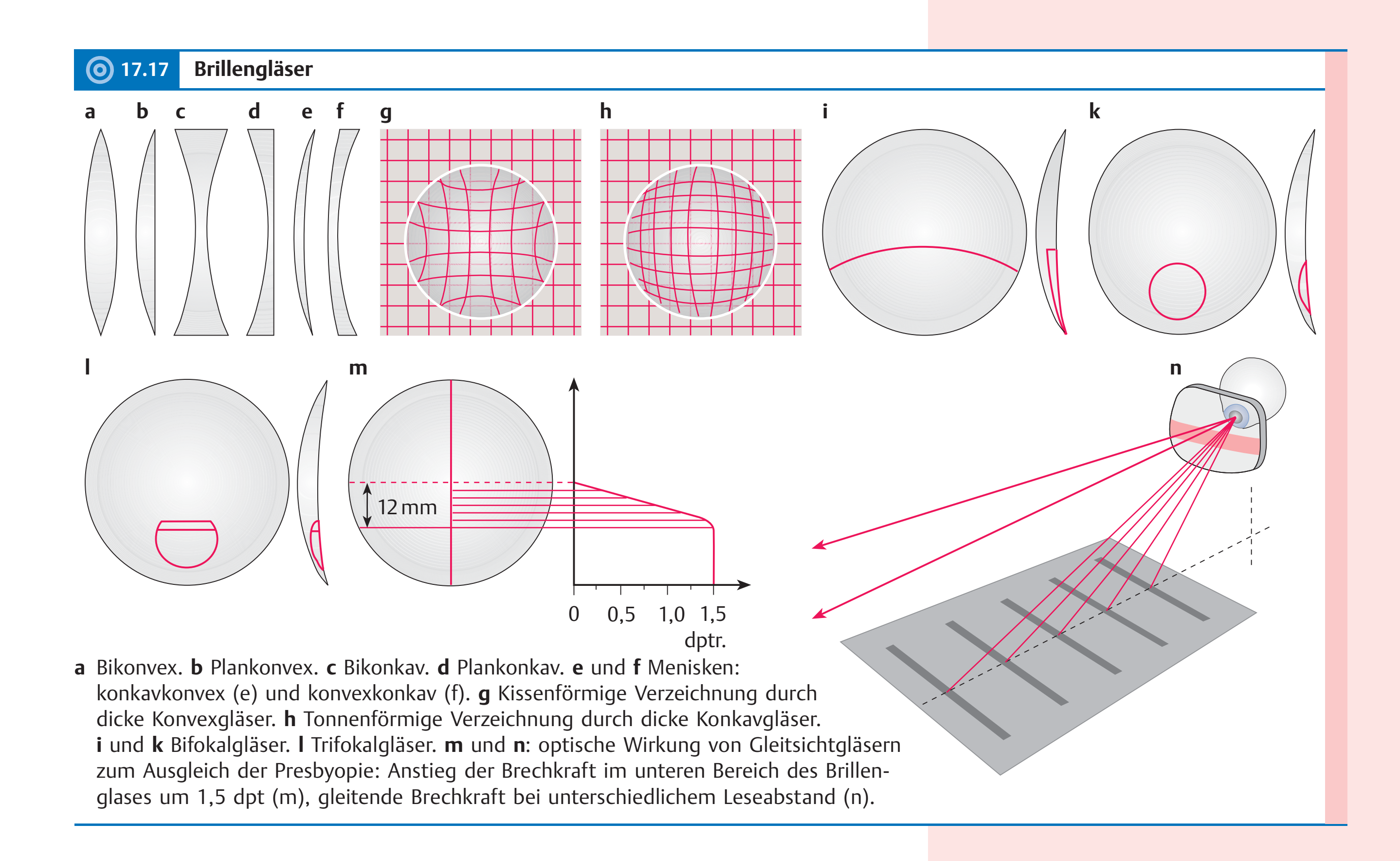
Früher gab es zur Korrektur von Refraktionsfehlern **Bikonvex-(Bikonkav-)** sowie **Plankonvex-(Plankonkav-)Linsen** (Abb. **17.17a** bis **d**) mit optischen Nachteilen (Abb. **17.17 g** und **h**). Die Abbildungsfehler der heute verwendeten durchgebogenen, punktuell abbildenden Gläser (Menisken, Abb. **17.17e** und **f**) sind demgegenüber gering. In Mitteleuropa sind zwei Drittel aller Menschen auf eine Sehhilfe angewiesen.

Mehrstärkengläser

Bei Zweistärkengläsern **(Bifokalgläser**, Abb. **17.17i** und **k)** sind in einer Brille Fern- und Nahkorrektur zusammengefasst. Mitunter stört der auftretende **Bildsprung**.

Bei Zweistärkengläsern (**Bifokalgläser**, Abb. **17.17i** und **k**) sind in einer Brille Fern- und Nahkorrektur zusammengefasst, was beim Vorliegen einer Ametropie und einer Presbyopie wegen des ständigen Wechsels zwischen Fern- und Nahbrille besonders vorteilhaft ist. Mitunter wird der dabei auftretende **Bildsprung** als lästig empfunden.

17.17 Brillengläser



a Bikonvex. **b** Plankonvex. **c** Bikonkav. **d** Plankonkav. **e** und **f** Menisken: konkavkonvex (e) und konvexkonkav (f). **g** Kissenförmige Verzeichnung durch dicke Konvexgläser. **h** Tonnenförmige Verzeichnung durch dicke Konkavgläser. **i** und **k** Bifokalgläser. **l** Trifokalgläser. **m** und **n**: optische Wirkung von Gleitsichtgläsern zum Ausgleich der Presbyopie: Anstieg der Brechkraft im unteren Bereich des Brillenglases um 1,5 dpt (m), gleitende Brechkraft bei unterschiedlichem Leseabstand (n).

Bedarf es der scharfen Abbildung einer dritten, im endlichen Bereich liegenden Entfernung, können **Trifokalgläser** ordiniert werden (Abb. **17.17l**). Darüber hinaus gibt es Gläser mit einem kontinuierlichen, gleitenden Übergang vom Fern- zum Nahteil (**Gleitsichtgläser**, Progressivgläser, Abb. **17.17m** und **n**), die alle mittleren Entfernungen übergangslos berücksichtigen, wenn der Blick entsprechend gehoben oder gesenkt wird. Diese Gläser sind kosmetisch unauffällig, werden aber nicht immer gut vertragen.

Bedarf es der scharfen Abbildung in einer dritten Entfernung, werden **Trifokalgläser** ordiniert (Abb. **17.17l**). Es gibt auch Gläser mit einem gleitenden Übergang vom Fern- zum Nahteil (**Gleitsichtgläser**, (Abb. **17.17m** und **n**).

Spezialgläser

Kunststoffgläser dienen in erster Linie der Gewichtersparnis bei höhergradiger Refraktionsanomalie oder Anisometropie. Sie sind allerdings kratzempfindlich.

Lichtschutzgläser (Absorptionsgläser) können bei verstärkter Blendungsempfindlichkeit, insbesondere bei Trübungen der brechenden Medien und chronischen Augenerkrankungen, hilfreich sein. **Fototrope, selbsttönende Gläser** verstärken die Absorption entsprechend des Lichteinfalls automatisch, hellen sich aber nach Fortfall der Sonneneinwirkung nur allmählich auf.
Entspiegelte Gläser vermeiden Lichtreflexionen auf der Brille.

Für Sehschwache gibt es **Lupen- und Fernrohrbrillen** mit Vergrößerungssystemen, die aber das Gesichtsfeld einschränken (s. S. 354 und Abb. **20.2**, S. 413).

Spezielle **Arbeitsschutzbrillen** können als Schutz vor ultraviolettem Licht, z. B. beim Schweißen, vor Wärmestrahlung oder vor Fremdkörpern bzw. Verätzungen dienen.

Spezialgläser

Kunststoffgläser dienen der Gewichtersparnis bei höhergradiger Refraktionsanomalie.

Lichtschutzgläser (Absorptionsgläser) können bei verstärkter Blendungsempfindlichkeit hilfreich sein. **Fototrope, selbsttönende Gläser** verstärken die Absorption je nach Lichteinfall automatisch.

Entspiegelte Gläser vermeiden Lichtreflexionen.

Für Sehschwache gibt es **Lupen- und Fernrohrbrillen** mit Vergrößerungssystemen.

Bei speziellen Arbeiten wie Schweißen gibt es **Schutzbrillen**.

Brillenanpassung

Um das passende Brillenglas für den Patienten zu finden, werden entsprechende **Probiergläser** aus einem Brillenkasten entnommen, der das ganze Sortiment an Plus-, Minus- und Zylindergläsern enthält, und in ein Probierbrillen-

Brillenanpassung

Um das passende Brillenglas zu finden, werden entsprechende **Probiergläser** in ein Probierbrillengestell eingesteckt oder ein

Phoropter (s. Abb. **18.6**, S. 363) verwendet.

gestell eingesteckt. Bei einem **Phoropter** (s. Abb. **18.6**, S. 363) befinden sich alle benötigten Gläser in einer vor das Gesicht des Patienten schwenkbaren Refraktioniereinheit. Durch eine mechanische oder automatische Bedienung kann in kürzester Zeit die entsprechende Brillenglaskombination eingestellt werden.

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Um herauszufinden, welches Glas sich in der Brille befindet, bewegt man es einige Zentimeter vor den eigenen Augen hin und her: Beim Minusglas machen die durch das Glas erkennbaren Objekte gleichsinnige, beim Plusglas gegensinnige Scheinbewegungen.
Zylindergläser erkennt man, indem sie vor dem Auge des Untersuchers um die eigene Achse gedreht werden, wobei Verzerrungen entstehen **(qualitative Brillenglasbestimmung)**.

Der Brechwert eines Brillenglases wird mit **Scheitelbrechwertmesser** oder **automatischem Refraktometer** ermittelt.

Zur optimalen **Zentrierung** der Gläser **misst man den Pupillenabstand**. Bei stärkerer Dezentrierung können eine Heterophorie und Asthenopie entstehen.

Differiert der **Hornhautscheitelabstand** bei Brillenanpassung und eigener Brille, verschiebt sich der Brechkrafteffekt des Brillenglases.

Die exakte Feststellung des Brechwertes eines Brillenglases erfolgt mit dem **Scheitelbrechwertmesser** (Bewegen einer Millimeterschraube, um eine Fokussierung zu erreichen) oder durch **automatische Refraktometer** (s. S. 337).
Eine große Bedeutung besitzt die optimale **Zentrierung** der Gläser. Sind stärker brechende Gläser dezentriert, kann aufgrund der prismatischen Wirkung eines jeden Brillenglases eine Heterophorie (latentes Schielen) mit asthenopischen Beschwerden induziert werden. Deshalb ist die **Messung des Pupillenabstandes** besonders wichtig.
Bei stärkeren Gläsern muss man darüber hinaus auf den richtigen Abstand zwischen Hornhaut und hinterem Glasscheitel achten. Entspricht der **Hornhautscheitelabstand** der eigenen Brille nicht dem bei Brillenanpassung, verändert sich der Brechkrafteffekt des Brillenglases.

▶ Merke

▶ **Merke:** Jede Brillenordination sollte mit einer Augenuntersuchung und bei Personen über 40 Jahren mit der Messung des intraokularen Druckes zwecks Früherkennung eines Glaukoms verbunden werden.

17.4.2 Kontaktlinsen

17.4.2 Kontaktlinsen

Sie schwimmen im präkornealen Tränenfilm. Bei richtiger Anpassung, Pflege und ausreichender Tränenmenge sind sie gut verträglich.

Kontaktlinsen befinden sich, im präkornealen Tränenfilm schwimmend, unmittelbar auf der Hornhautoberfläche. Sie bewegen sich und irritieren bei richtiger Anpassung, adäquater Pflege und ausreichender Tränenmenge das Auge nicht.

Kennwerte sind materialspezifische Konstanten, zentraler Rückflächenkrümmungsradius, Durchmesser und optische Wirkung.

Die wichtigsten **Kennwerte** von Kontaktlinsen sind neben materialspezifischen Parametern (z. B. Sauerstoffdurchlässigkeit) der zentrale Rückflächenkrümmungsradius, der Durchmesser und die optische Wirkung.

Kontaktlinsen müssen individuell angepasst werden (Abb. **17.18a**).

Kontaktlinsen müssen individuell angepasst und ausgewählt werden (Abb. **17.18a**). In Deutschland verwenden 2,7 Millionen Menschen Kontaktlinsen, in den USA 20 Millionen.

Formstabile (harte) Kontaktlinsen

Formstabile (harte) Kontaktlinsen

Harte Kontaktlinsen (Abb. **17.18b**) sind formstabil und gut geeignet bei Astigmatismus oder Keratokonus.

Harte Kontaktlinsen sind formstabil und bedürfen in der Anfangsphase der Gewöhnung. Ihr Durchmesser ist kleiner als der der Hornhaut (Abb. **17.18b**). Sie gleichen einen Astigmatismus und Keratokonus besonders gut aus.

Phoropter (s. Abb. **18.6**, S. 363) verwendet.

gestell eingesteckt. Bei einem **Phoropter** (s. Abb. **18.6**, S. 363) befinden sich alle benötigten Gläser in einer vor das Gesicht des Patienten schwenkbaren Refraktioniereinheit. Durch eine mechanische oder automatische Bedienung kann in kürzester Zeit die entsprechende Brillenglaskombination eingestellt werden.

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Um herauszufinden, welches Glas sich in der Brille befindet, bewegt man es einige Zentimeter vor den eigenen Augen hin und her: Beim Minusglas machen die durch das Glas erkennbaren Objekte gleichsinnige, beim Plusglas gegensinnige Scheinbewegungen.
Zylindergläser erkennt man, indem sie vor dem Auge des Untersuchers um die eigene Achse gedreht werden, wobei Verzerrungen entstehen **(qualitative Brillenglasbestimmung)**.

Der Brechwert eines Brillenglases wird mit **Scheitelbrechwertmesser** oder **automatischem Refraktometer** ermittelt.

Zur optimalen **Zentrierung** der Gläser **misst man den Pupillenabstand**. Bei stärkerer Dezentrierung können eine Heterophorie und Asthenopie entstehen.

Differiert der **Hornhautscheitelabstand** bei Brillenanpassung und eigener Brille, verschiebt sich der Brechkrafteffekt des Brillenglases.

Die exakte Feststellung des Brechwertes eines Brillenglases erfolgt mit dem **Scheitelbrechwertmesser** (Bewegen einer Millimeterschraube, um eine Fokussierung zu erreichen) oder durch **automatische Refraktometer** (s. S. 337).
Eine große Bedeutung besitzt die optimale **Zentrierung** der Gläser. Sind stärker brechende Gläser dezentriert, kann aufgrund der prismatischen Wirkung eines jeden Brillenglases eine Heterophorie (latentes Schielen) mit asthenopischen Beschwerden induziert werden. Deshalb ist die **Messung des Pupillenabstandes** besonders wichtig.
Bei stärkeren Gläsern muss man darüber hinaus auf den richtigen Abstand zwischen Hornhaut und hinterem Glasscheitel achten. Entspricht der **Hornhautscheitelabstand** der eigenen Brille nicht dem bei Brillenanpassung, verändert sich der Brechkrafteffekt des Brillenglases.

▶ Merke

▶ **Merke:** Jede Brillenordination sollte mit einer Augenuntersuchung und bei Personen über 40 Jahren mit der Messung des intraokularen Druckes zwecks Früherkennung eines Glaukoms verbunden werden.

17.4.2 Kontaktlinsen

Sie schwimmen im präkornealen Tränenfilm. Bei richtiger Anpassung, Pflege und ausreichender Tränenmenge sind sie gut verträglich.

Kennwerte sind materialspezifische Konstanten, zentraler Rückflächenkrümmungsradius, Durchmesser und optische Wirkung.

Kontaktlinsen müssen individuell angepasst werden (Abb. **17.18a**).

Kontaktlinsen befinden sich, im präkornealen Tränenfilm schwimmend, unmittelbar auf der Hornhautoberfläche. Sie bewegen sich und irritieren bei richtiger Anpassung, adäquater Pflege und ausreichender Tränenmenge das Auge nicht.

Die wichtigsten **Kennwerte** von Kontaktlinsen sind neben materialspezifischen Parametern (z. B. Sauerstoffdurchlässigkeit) der zentrale Rückflächenkrümmungsradius, der Durchmesser und die optische Wirkung.

Kontaktlinsen müssen individuell angepasst und ausgewählt werden (Abb. **17.18a**). In Deutschland verwenden 2,7 Millionen Menschen Kontaktlinsen, in den USA 20 Millionen.

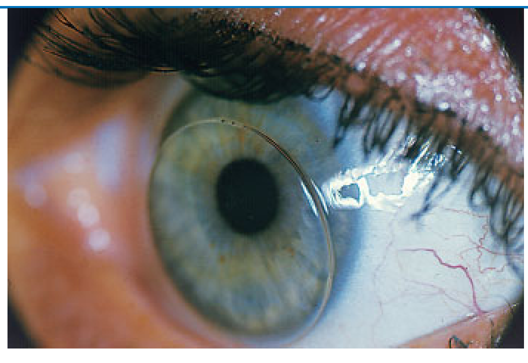
Formstabile (harte) Kontaktlinsen

Harte Kontaktlinsen (Abb. **17.18b**) sind formstabil und gut geeignet bei Astigmatismus oder Keratokonus.

Harte Kontaktlinsen sind formstabil und bedürfen in der Anfangsphase der Gewöhnung. Ihr Durchmesser ist kleiner als der der Hornhaut (Abb. **17.18b**). Sie gleichen einen Astigmatismus und Keratokonus besonders gut aus.

17.18 Formstabile Kontaktlinse





a Anpassung der Kontaktlinse: Fluoreszein wird ins Auge getropft, um den Tränenfilm unter der Linse besser beurteilen zu können. Befindet sich kein Fluoreszein unter der Linse, sitzt diese der Hornhaut unmittelbar auf und kann zu schweren Irritationen führen.
b Sitz der Kontaktlinse: Die Linse schwimmt auf dem Tränenfilm und sinkt aufgrund ihrer Schwere etwas nach unten, wird aber mit dem Lidschlag wieder nach oben gezogen. Hier dient sie der Korrektur einer Myopie.

Weiche Kontaktlinsen

Weiche Kontaktlinsen eignen sich weniger zur Korrektur des Astigmatismus, weil sie die Form der Hornhaut annehmen. Sie erfordern einen größeren Pflegeaufwand und sind etwas besser verträglich, insbesondere in der Eingewöhnungszeit. Ihr Durchmesser ist größer als der der Hornhaut. Nur in Ausnahmefällen, z. B. bei der Korrektur einer Aphakie älterer Menschen, werden **Dauertragelinsen** angepasst, die einige Wochen im Auge verbleiben dürfen, danach aber gründlich gereinigt werden müssen.
Für kongenitale oder traumatische Aniridie und für Albinos stehen **eingefärbte Kontaktlinsen** zur Verfügung (**Iris-print-Linse**, s. S. 177). Weiche Linsen können auch als Medikamententräger oder als Verband bei chronischen Hornhauterkrankungen oder kleineren, insbesondere zentralen perforierenden Hornhautverletzungen verwendet werden.
Bifokale Kontaktlinsen haben sich noch nicht endgültig durchsetzen können.

Weiche Kontaktlinsen

Weiche Kontaktlinsen nehmen die Form der Hornhaut an. Sie erfordern einen größeren Pflegeaufwand, sind aber besser verträglich als harte Kontaktlinsen. Nur in Ausnahmefällen werden **Dauertragelinsen** angepasst.

Für Aniridie und Albinos gibt es **eingefärbte Kontaktlinsen (Iris-print-Linsen)**. Weiche Linsen können auch als Medikamententräger oder als Verband bei Hornhautläsionen verwendet werden.

Bifokale Kontaktlinsen haben sich noch nicht endgültig durchsetzen können.

Vorteile von Kontaktlinsen

Die Vorteile von Kontaktlinsen bestehen wegen des Wegfalls des Hornhautscheitelabstandes in einer **exakteren optischen Abbildung** als bei Brillen mit nur unwesentlicher Bildverkleinerung bei Myopie bzw. Bildvergrößerung bei Hyperopie oder Aphakie. **Anisometropien** lassen sich demzufolge besser korrigieren. Die astigmatische Aberration und die Gesichtsfeldeinschränkung durch das Brillengestell entfallen.
Formstabile Kontaktlinsen eignen sich darüber hinaus besonders gut für Patienten mit **Keratokonus**, **Astigmatismus** und **Aphakie**.

Vorteile von Kontaktlinsen

Kontaktlinsen ermöglichen eine **exaktere optische Abbildung** als Brillen und korrigieren daher **Anisometropien** besser. Die astigmatische Aberration entfällt, das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt.

Harte Kontaktlinsen eignen sich gut bei **Keratokonus, Astigmatismus** und **Aphakie**.

Nachteile von Kontaktlinsen

Der wichtigste Nachteil liegt trotz moderner sauerstoffdurchlässiger Materialien in der Beeinträchtigung des Stoffwechsels der Hornhaut. **Nachtpausen** sind bis auf Ausnahmen unbedingt erforderlich, damit sich das Hornhautepithel erholen kann. Kontaktlinsen sind pflegeaufwendig; die individuelle Verträglichkeit ist sehr verschieden.
Bei **Störungen des präkornealen Tränenfilms**, insbesondere bei Sicca-Syndrom (s. S. 124), sind Kontaktlinsen weniger geeignet.
Bei weichen Kontaktlinsen besteht immer die Gefahr, dass **Toxine** oder **Allergene** (Reinigungsflüssigkeit, Konservierungsmittel und Wirkstoffe von Augentropfen) im Material **gespeichert** werden. Dieses Phänomen wird z. T. aus-

Nachteile von Kontaktlinsen

Trotz Sauerstoffdurchlässigkeit beeinträchtigen Kontaktlinsen den Stoffwechsel der Hornhaut; **Nachtpausen** sind erforderlich. Der Pflegeaufwand ist groß, die Verträglichkeit unterschiedlich.

Bei **Störungen des präkornealen Tränenfilms** sind Kontaktlinsen 2. Wahl.

Weiche Kontaktlinsen **speichern Toxine** und **Allergene**. Sie werden als **Medikamententräger** verwendet.

genutzt, indem weiche Kontaktlinsen als **Medikamententräger** verwendet werden.

▶ Merke

▶ **Merke:** Verunreinigte Kontaktlinsen sind eine ständige Infektionsgefahr. Der Kontaktlinsenhygiene kommt daher eine große Bedeutung zu.

Komplikationen beim Tragen von Kontaktlinsen

Zu lange getragene Kontaktlinsen können zu dauerhaften **Hornhauttrübungen**, harte Linsen zu **-erosionen** führen. Weiche Linsen fördern eine oberflächliche **Hornhautvaskularisation**. **Pflegefehler** und **Allergien auf Pflegemittel** können die Hornhaut vorübergehend schädigen und die Bindehaut reizen.

Bei weichen Kontaktlinsen kann nach Jahren eine **großfollikuläre Konjunktivitis**, bei Verwendung unsteriler Kontaktlinsenflüssigkeit eine **Akanthamöbenkeratitis** entstehen.

Komplikationen beim Tragen von Kontaktlinsen

Zu lange getragene Kontaktlinsen aller Art können zu dauerhaften **Hornhauttrübungen** führen. Bei harten Linsen sind durch Manipulationen **Hornhauterosionen** möglich. Weiche Linsen fördern eine oberflächliche **Hornhautvaskularisation** (s. S. 102) und können schwere chronische Konjunktivitiden bedingen. Auch **Pflegefehler** und **Allergien auf Pflegemittel** können die Hornhaut vorübergehend schädigen bzw. die Bindehaut reizen. Hornhauterosionen schmerzen unter weichen Kontaktlinsen nicht, so dass manche Patienten ihre Linsen bei Hornhautdefekten im Auge belassen, um den Schmerz zu vermeiden. Daraus können bei bakterieller oder mykotischer Infektion schwere Hornhautinfiltrationen und -ulzerationen mit Narbenbildung entstehen.
Werden weiche Kontaktlinsen über Jahre getragen, kann sich eine **großfollikuläre Konjunktivitis** mit pflastersteinartigen Proliferationen der Conjunctiva tarsi des Oberlides als allergische Reaktion auf denaturierte Proteine ausbilden. Bei Verwendung nicht steriler Kontaktlinsenlösungen und bei unhygienischer Handhabung kann eine schwere **Akanthamöbenkeratitis** resultieren (s. S. 123).

▶ Merke

▶ **Merke:** Eine regelmäßige Hornhautkontrolle bei Kontaktlinsenträgern ist unerlässlich.

17.4.3 Prismen

Prismen werden bei Heterophorie, Augenmuskelparesen und als Vorbereitung einer Schieloperation verordnet. Sie brechen die Lichtstrahlen zur Prismenbasis hin (s. Abb. **17.4e**). Ein Prisma der Stärke 1 pdpt lenkt einen Lichtstrahl in 1 m Entfernung um 1 cm ab.

17.4.3 Prismen

Prismen werden bei Beschwerden infolge einer Heterophorie (s. S. 391), bei Augenmuskelparesen und als Vorbereitung einer Schieloperation bei Begleitschielen (s. S. 392) verordnet. Sie brechen die Lichtstrahlen in Richtung der Prismenbasis (s. Abb. **17.4e**) und können mit Plus-, Minus- oder Zylindergläsern kombiniert werden. Ihre optische Wirkung wird in Prismendioptrien (pdpt) angegeben: Ein Prisma mit der Stärke 1 pdpt lenkt einen Lichtstrahl in 1 m Entfernung um 1 cm ab.

17.4.4 Vergrößernde Sehhilfen

Bei einer Visusreduktion kann das Sehvermögen durch vergrößernde Sehhilfen verbessert werden.

Alle vergrößernden Systeme verkleinern das Gesichtsfeld. Ihr Gebrauch erfordert Geduld, Gewöhnung und Geschicklichkeit. Die Anpassung muss individuell erfolgen.

Am einfachsten ist die **Verstärkung der Nahbrille**. Dabei muss der Lesetext näher ans Auge gebracht werden. Die Vergrößerung (V) ist abhängig von der Brennweite der Sammellinse (D, in Dioptrien) und beträgt **V = D/4**.

17.4.4 Vergrößernde Sehhilfen

Liegt ein Zentralskotom mit einer erheblichen Reduktion der zentralen Sehschärfe vor, kann das Sehvermögen durch die Ordination vergrößernder Sehhilfen bis zu einem gewissen Grad verbessert werden.
Alle vergrößernden Systeme besitzen den Nachteil der Verkleinerung des Gesichtsfeldes. Ihr Gebrauch erfordert Geduld, Gewöhnung und Geschicklichkeit. Die Anpassung muss individuell erfolgen und bedarf der Kenntnis der Sehbeeinträchtigung und des noch vorhandenen Sehvermögens, um dieses optimal für das Lesen auszunutzen. Die Kooperation von Optiker und Augenarzt ist unerlässlich.
Am einfachsten ist die **Verstärkung der Nahbrille**. Nachteilig ist, dass der Lesetext oder die Handarbeit näher ans Auge gebracht werden muss. Je stärker die Nahbrille, desto geringer ist der Lese- oder Arbeitsabstand. Die Vergrößerung (V) ist abhängig von der Brennweite der Sammellinse (D, gemessen in Dioptrien) und beträgt

$$\mathbf{V = D/4}$$

Eine 10 dpt starke Sammellinse vergrößert demnach 2½fach, muss aber 10 cm dicht an das zu erkennende Objekt herangeführt werden, um ein scharfes Bild zu erzeugen.

genutzt, indem weiche Kontaktlinsen als **Medikamententräger** verwendet werden.

▶ Merke

▶ **Merke:** Verunreinigte Kontaktlinsen sind eine ständige Infektionsgefahr. Der Kontaktlinsenhygiene kommt daher eine große Bedeutung zu.

Komplikationen beim Tragen von Kontaktlinsen

Zu lange getragene Kontaktlinsen können zu dauerhaften **Hornhauttrübungen**, harte Linsen zu **-erosionen** führen. Weiche Linsen fördern eine oberflächliche **Hornhautvaskularisation**. **Pflegefehler** und **Allergien auf Pflegemittel** können die Hornhaut vorübergehend schädigen und die Bindehaut reizen.

Komplikationen beim Tragen von Kontaktlinsen

Zu lange getragene Kontaktlinsen aller Art können zu dauerhaften **Hornhauttrübungen** führen. Bei harten Linsen sind durch Manipulationen **Hornhauterosionen** möglich. Weiche Linsen fördern eine oberflächliche **Hornhautvaskularisation** (s. S. 102) und können schwere chronische Konjunktivitiden bedingen. Auch **Pflegefehler** und **Allergien auf Pflegemittel** können die Hornhaut vorübergehend schädigen bzw. die Bindehaut reizen. Hornhauterosionen schmerzen unter weichen Kontaktlinsen nicht, so dass manche Patienten ihre Linsen bei Hornhautdefekten im Auge belassen, um den Schmerz zu vermeiden. Daraus können bei bakterieller oder mykotischer Infektion schwere Hornhautinfiltrationen und -ulzerationen mit Narbenbildung entstehen.
Werden weiche Kontaktlinsen über Jahre getragen, kann sich eine **großfollikuläre Konjunktivitis** mit pflastersteinartigen Proliferationen der Conjunctiva tarsi des Oberlides als allergische Reaktion auf denaturierte Proteine ausbilden. Bei Verwendung nicht steriler Kontaktlinsenlösungen und bei unhygienischer Handhabung kann eine schwere **Akanthamöbenkeratitis** resultieren (s. S. 123).

Bei weichen Kontaktlinsen kann nach Jahren eine **großfollikuläre Konjunktivitis**, bei Verwendung unsteriler Kontaktlinsenflüssigkeit eine **Akanthamöbenkeratitis** entstehen.

▶ Merke

▶ **Merke:** Eine regelmäßige Hornhautkontrolle bei Kontaktlinsenträgern ist unerlässlich.

17.4.3 Prismen

Prismen werden bei Heterophorie, Augenmuskelparesen und als Vorbereitung einer Schieloperation verordnet. Sie brechen die Lichtstrahlen zur Prismenbasis hin (s. Abb. **17.4e**). Ein Prisma der Stärke 1 pdpt lenkt einen Lichtstrahl in 1 m Entfernung um 1 cm ab.

17.4.3 Prismen

Prismen werden bei Beschwerden infolge einer Heterophorie (s. S. 391), bei Augenmuskelparesen und als Vorbereitung einer Schieloperation bei Begleitschielen (s. S. 392) verordnet. Sie brechen die Lichtstrahlen in Richtung der Prismenbasis (s. Abb. **17.4e**) und können mit Plus-, Minus- oder Zylindergläsern kombiniert werden. Ihre optische Wirkung wird in Prismendioptrien (pdpt) angegeben: Ein Prisma mit der Stärke 1 pdpt lenkt einen Lichtstrahl in 1 m Entfernung um 1 cm ab.

17.4.4 Vergrößernde Sehhilfen

Bei einer Visusreduktion kann das Sehvermögen durch vergrößernde Sehhilfen verbessert werden.

Alle vergrößernden Systeme verkleinern das Gesichtsfeld. Ihr Gebrauch erfordert Geduld, Gewöhnung und Geschicklichkeit. Die Anpassung muss individuell erfolgen.

17.4.4 Vergrößernde Sehhilfen

Liegt ein Zentralskotom mit einer erheblichen Reduktion der zentralen Sehschärfe vor, kann das Sehvermögen durch die Ordination vergrößernder Sehhilfen bis zu einem gewissen Grad verbessert werden.
Alle vergrößernden Systeme besitzen den Nachteil der Verkleinerung des Gesichtsfeldes. Ihr Gebrauch erfordert Geduld, Gewöhnung und Geschicklichkeit. Die Anpassung muss individuell erfolgen und bedarf der Kenntnis der Sehbeeinträchtigung und des noch vorhandenen Sehvermögens, um dieses optimal für das Lesen auszunutzen. Die Kooperation von Optiker und Augenarzt ist unerlässlich.
Am einfachsten ist die **Verstärkung der Nahbrille**. Nachteilig ist, dass der Lesetext oder die Handarbeit näher ans Auge gebracht werden muss. Je stärker die Nahbrille, desto geringer ist der Lese- oder Arbeitsabstand. Die Vergrößerung (V) ist abhängig von der Brennweite der Sammellinse (D, gemessen in Dioptrien) und beträgt

$$V = D/4$$

Eine 10 dpt starke Sammellinse vergrößert demnach 2½fach, muss aber 10 cm dicht an das zu erkennende Objekt herangeführt werden, um ein scharfes Bild zu erzeugen.

Am einfachsten ist die **Verstärkung der Nahbrille**. Dabei muss der Lesetext näher ans Auge gebracht werden. Die Vergrößerung (V) ist abhängig von der Brennweite der Sammellinse (D, in Dioptrien) und beträgt **V = D/4**.

Bei einer mäßigen Sehbeeinträchtigung können **Lupen** hilfreich sein, die es in verschiedenen Stärken, feststehend oder freihändig zu halten, beleuchtet oder unbeleuchtet gibt.

Bei geringer Sehbeeinträchtigung werden **Lupen** verschiedener Stärken verwendet.

Ist der Verlust der Sehhilfe stärker, kann auf **Lupenbrillen, Fernrohrbrillen** oder **Prismen-Lupenbrillen** (s. S. 413) zurückgegriffen werden. Dabei wird auf ein oder beide Brillengläser ein optisches Vergrößerungssystem montiert, welches einem Fernrohr ähnelt, für Nähe und Ferne eingestellt werden kann und auf dem Galilei- oder Keplersystem beruht.

Ist die Sehbeeinträchtigung stärker, wird auf **Lupenbrillen, Fernrohrbrillen** oder **Prismen-Lupenbrillen** für Nähe bzw. Ferne zurückgegriffen.

Bei starker Beeinträchtigung der Sehschärfe kann u. U. ein **Fernsehlesegerät** (s. S. 413) das Lesen wieder ermöglichen. Dabei wird ein Lesetext über ein aufwändiges elektronisches System auf einem Bildschirm mit bis zu 45facher Vergrößerung abgebildet.

In schweren Fällen kann ein **Fernsehlesegerät** das Lesen über ein aufwändiges elektronisches System mit Bildschirmabbildung ermöglichen.

18 Das Sehvermögen und seine Störungen

18 Das Sehvermögen und seine Störungen

18.1 Grundlagen

Das Sehvermögen ist die Gesamtleistung des Sehorgans.

18.1 Grundlagen

Als Sehvermögen wird die Gesamtleistung des Sehorgans (Lichtsinn, Sehschärfe, Farbensehen und Gesichtsfeld) bezeichnet.

18.1.1 Lichtsinn

18.1.1 Lichtsinn

▶ Definition

▶ **Definition:** Unter Lichtsinn wird die Fähigkeit der Photorezeptoren verstanden, die elektromagnetische Strahlung zwischen 380 und 760 nm, also das sichtbare Licht, in einen elektrischen Impuls umzuwandeln.

Die Stäbchen der Netzhaut vermitteln das **Dämmerungssehen (mesopisches Sehen)** und das **Nachtsehen (skotopisches Sehen)**, die Zapfen das **Farb-** und das **Tagsehen (photopisches Sehen)**.

Die Stäbchen der Netzhaut vermitteln das **Dämmerungs-** und **Nachtsehen**, die Zapfen das **Farb- und Tagsehen**. In der Dämmerung werden Farben nicht wahrgenommen. Tagsehen **(photopisches Sehen)** besteht bei einer Gesichtsfeldleuchtdichte von mehr als 10 cd/m^2, Dämmerungssehen **(mesopisches Sehen)** zwischen 0,01 und 10 cd/m^2 und Nachtsehen **(skotopisches Sehen)** bei einer Gesichtsfeldleuchtdichte unter 0,01 cd/m^2. Skotopisches Sehen ist gekennzeichnet durch ein Zentralskotom mit exzentrischer Fixation.

Nach dem 50. Lebensjahr sinkt die Dämmerungssehschärfe.

Die Dämmerungssehschärfe nimmt nach dem 50. Lebensjahr allmählich ab, besonders bei medikamentöser Miosis.

▶ Merke

▶ **Merke:** Ältere Glaukompatienten, die mit Miotika behandelt werden, sollten auf das Führen von Kraftfahrzeugen während der Dämmerung und in der Nacht verzichten.

Hell- und Dunkeladaptation

Hell- und Dunkeladaptation

▶ Definition

▶ **Definition:** Adaptation ist die Anpassung des Lichtsinnes an verschiedene Helligkeitsstufen durch Vergrößerung bzw. Verkleinerung der Pupillenweite, Übergang vom Zapfen- auf das Stäbchensehen sowie Veränderung der Rezeptorempfindlichkeit. Sie macht sowohl ein Sehen im Sonnenlicht als auch bei Nacht möglich.

Bei **Helladaptation** zerfällt das Rhodopsin; die Stäbchen fallen somit zeitweise aus.

Bei **Helladaptation** zerfällt das Rhodopsin in den Stäbchen innerhalb von 3–10 Minuten in 11-trans-Retinal und Opsin; dann steht kein Rhodopsin mehr zur Verfügung (es muss erst wieder regeneriert werden), die Stäbchen fallen somit zeitweise aus.

Die **Dunkeladaptation** erfolgt durch Regeneration des Rhodopsins. Die Sehleistung steigt sofort rasch (**Sofortadaptation**) und danach noch etwas an (**Daueradaptation**, Abb. **18.3**).

Die **Dunkeladaptation** erfolgt durch Regeneration des Rhodopsins. Die Rhodopsinkonzentration steigt in den ersten 5 Minuten rasch an **(Sofortadaptation)**, führt allerdings erst nach etwa 30 Minuten zu gutem Nachtsehen (Abb. **18.3**). Innerhalb 1 Stunde verbessert sich die Dämmerungssehleistung noch geringfügig (**Daueradaptation**).

Die **Momentadaptation** stellt nach einem kurzen Lichtreiz den Zustand vorher wieder her.

Die **Momentadaptation** ist die Fähigkeit, nach kurzdauerndem Lichtreiz den alten Adaptationszustand wiederherzustellen.

Blendung

Blendung

▶ Definition

▶ **Definition:** Blendung ist eine passagere Störung des Adaptationszustandes der Netzhaut, der durch die „Übersteuerung" der auf eine geringere Leuchtdichte eingestellten Netzhaut entsteht und zu passagerer Visusminderung führt.

Relativblendung entsteht durch hohe Leuchtdichtedifferenzen im Sehfeld, z. B. durch entgegenkommende Fahrzeuge bei Nacht (Dunkeladaptation). Ist die Änderung des Leuchtdichteniveaus so groß, dass eine Anpassung durch Adaptation nicht mehr möglich ist, liegt eine **Absolutblendung** vor, die zum reflektorischen Lidschluss führt.
Für die Fahrtauglichkeit ist weniger der Endzustand der Adaptation als vielmehr die Geschwindigkeit der Adaptation und Readaptation entscheidend.

Relativblendung entsteht durch hohe Leuchtdichtedifferenzen. **Absolutblendung** führt zum reflektorischen Lidschluss.

Für die Fahrtauglichkeit ist die Geschwindigkeit der Adaptation und Readaptation entscheidend.

18.1.2 Sehschärfe

18.1.2 Sehschärfe

▶ **Definition:** Die Sehschärfe **(Visus cum correctione, V. c. c.)** ist das Auflösungsvermögen des Auges bei optimaler Korrektur von Refraktionsanomalien.

◀ **Definition**

Zur Abgrenzung hiervon wird das Auflösungsvermögen des Auges ohne optische Hilfsmittel als **Sehleistung** (**Visus sine correctione, V. s. c., Visus naturalis, Rohvisus**) bezeichnet.
Der minimale Abstand zweier Punkte, die bei optimaler Korrektur von Refraktionsanomalien noch getrennt wahrgenommen werden, heißt **Trennschärfe** (**Minimum separabile**). Dieses maximale optische Auflösungsvermögen ist eine Leistung der Zapfen in der Fovea centralis (**zentrale Sehschärfe**).
Die höchstmögliche Trennschärfe liegt bei 30 Bogensekunden. Dies entspricht einem Zapfendurchmesser und einer umgerechneten Sehschärfe von 2,0 (= 200 %). Als normale bzw. volle Sehschärfe ist ein Visus von 1,0 (= 100 %) festgelegt worden. Jugendliche erreichen allerdings oft eine bessere Sehschärfe. Im Laufe des Lebens nimmt der Visus kontinuierlich ab.
Als **Noniussehschärfe** bezeichnet man die Fähigkeit zu unterscheiden, ob zwei gleichgerichtete Linien etwas gegeneinander verschoben sind (s. Abb. **18.7**). Ihr Auflösungsvermögen ist höher und liegt bei bis zu 5 Bogensekunden.
Der beim Lesen kleinste erkennbare Schriftgrad wird als **Minimum legibile** bezeichnet. Beim Lesen eines kleingeschriebenen Textes spielen neben der Trennschärfe auch Intellekt, Formenerkennungsvermögen sowie Erfahrung und Abstraktion eine Rolle. Um flüssig lesen zu können, wird ein Areal von 4° um die Stelle des schärfsten Sehens (Foveola) beansprucht. Dieses Netzhautgebiet entspricht etwa der Größe der Papille.
Die Sehschärfe ist abhängig von der **Helligkeit** und der **spektralen Zusammensetzung** des Lichtes. Sie ist bei einer Leuchtdichte zwischen 100 und 10 000 cd/m^2 optimal und bei monochromatischem Licht besser als bei weißem (Misch-)Licht. Der binokulare Visus ist größer als der monokulare.
Je peripherer ein Objekt auf der Netzhaut abgebildet wird, desto geringer wird die Sehschärfe (Abb. **18.1**), weil in der Netzhautperipherie mehr Photorezeptoren mit einer Nervenfaser verschaltet sind als in der Fovea centralis. Bei einem Ausfall des Zapfenapparates, z. B. bei einer Achromatopsie (totale Farbenblindheit, s. S. 368), beträgt die Sehschärfe wegen eines Zentralskotoms maximal 0,1 = 10 % (s. Abb. **19.9**, S. 383).
Die Sehschärfe steigt im Kindesalter stetig an und beträgt bei einem 6 Monate alten Kind etwa 0,3, bei einem 1-jährigen Kind etwa 0,5. Ihre Entwicklung vollzieht sich nur dann normal, wenn sich durch adäquate optische Stimulation Netzhaut und Sehrinde ausdifferenzieren können. Erfolgt diese Stimulation in den ersten 6 Lebensjahren nicht oder nur unvollständig, z. B. beim kindlichen Einwärtsschielen auf dem schielenden Auge, entwickelt sich eine **Amblyopie** (s. S. 380), die zu einem späteren Zeitpunkt irreversibel ist.

Das Auflösungsvermögen ohne optische Hilfsmittel heißt **Sehleistung** (**Visus sine correctione oder naturalis, Rohvisus**).

Das maximale optische Auflösungsvermögen (**Trennschärfe, Minimum separabile**), ist eine Leistung der Zapfen in der Fovea (**zentrale Sehschärfe**).

Als normale bzw. volle Sehschärfe gilt ein Visus von 1,0 (= 100 %). Jugendliche erreichen oft eine bessere Sehschärfe. Im Laufe des Lebens nimmt der Visus ab.

Die **Noniussehschärfe** besitzt ein größeres Auflösungsvermögen als die zentrale Sehschärfe (s. Abb. **18.7**).

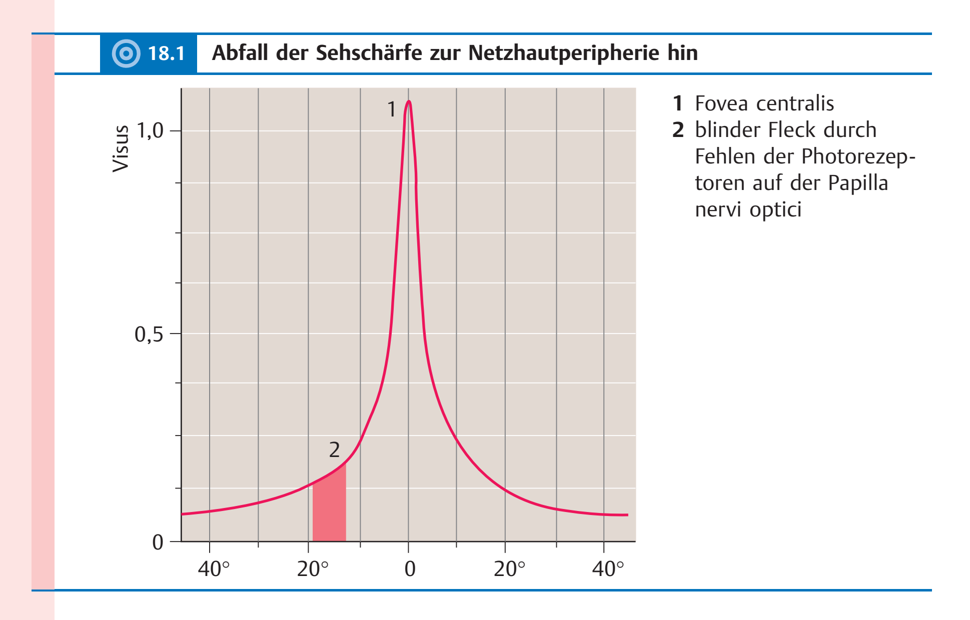
Der beim Lesen kleinste erkennbare Schriftgrad wird als **Minimum legibile** bezeichnet. Hierbei spielen auch Intellekt, Formenerkennungsvermögen, Erfahrung und Abstraktion eine Rolle.

Die Sehschärfe ist abhängig von der **Helligkeit** und der **spektralen Zusammensetzung** des Lichtes. Der binokulare Visus ist größer als der monokulare.

Je peripherer ein Objekt auf der Netzhaut abgebildet wird, desto geringer wird die Sehschärfe (Abb. **18.1**). Bei Ausfall der Zapfen (Achromatopsie) beträgt die Sehschärfe maximal 0,1 (= 10 %).

Die Sehschärfe beträgt bei einem 6 Monate alten Kind etwa 0,3, bei einem 1-jährigen Kind 0,5. Ihre Entwicklung vollzieht sich nur unter adäquater optischer Stimulation von Netzhaut und Sehrinde; ansonsten resultiert in den ersten 6 Lebensjahren eine **Amblyopie**.





18.1 Abfall der Sehschärfe zur Netzhautperipherie hin

18.1.3 Farbsinn

▶ Definition

Die Farbdifferenzierung ist nur bei **intaktem Zapfenapparat** möglich. Zapfen enthalten **rot- (und gelb-)sensitives** (570 nm), **grünsensitives** (540 nm) oder **blausensitives** (440 nm) P**igment**. Durch Mischung dieser Grundfarben nimmt man nach der **Young-v. Helmholtz-Theorie** alle Farben des Spektrums wahr **(Trichromasie)**. Fällt kein Licht ins Auge, sieht man das **Eigenlicht** der Retina (Grau).

18.1.3 Farbsinn

▶ **Definition:** Der Farbsinn ist die Fähigkeit, **Farbton, -helligkeit** und **-sättigung** der Lichtstrahlen einer Wellenlänge zwischen 760 nm (rot) und 380 nm (violett) wahrzunehmen.

Das menschliche Auge ist befähigt, mehrere Tausend Farbnuancierungen zu differenzieren. Ein normales Farbunterscheidungsvermögen ist nur bei **intaktem Zapfenapparat** der Netzhaut möglich. Zapfen enthalten entweder **rot- (und gelb-)sensitives** (570 nm), **grünsensitives** (540 nm) oder **blausensitives** (440 nm) P**igment**. Je nach Wellenlänge des einfallenden Lichtes werden unterschiedliche Zapfen aktiviert. Durch Mischung der Grundfarben Rot, Grün und Blau können nach der **Young-v. Helmholtz-Theorie** alle Farbtöne des Spektrums wahrgenommen werden (**Trichromasie**). Die Farbempfindung Weiß entsteht, wenn alle Spektralfarben vorhanden sind, Schwarz ist der Simultankontrast zum hellsten Weiß. Fällt kein Licht ins Auge, wird ein dunkles Grau als sog. **Eigenlicht** der Retina gesehen.

18.1.4 Gesichtsfeld

▶ Definition

Die Kopfform des Menschen erlaubt im Gegenssatz zu vielen Tieren (Abb. **18.2a**) eine Überlappung der Gesichtsfelder beider Augen (Abb. **18.2b**).

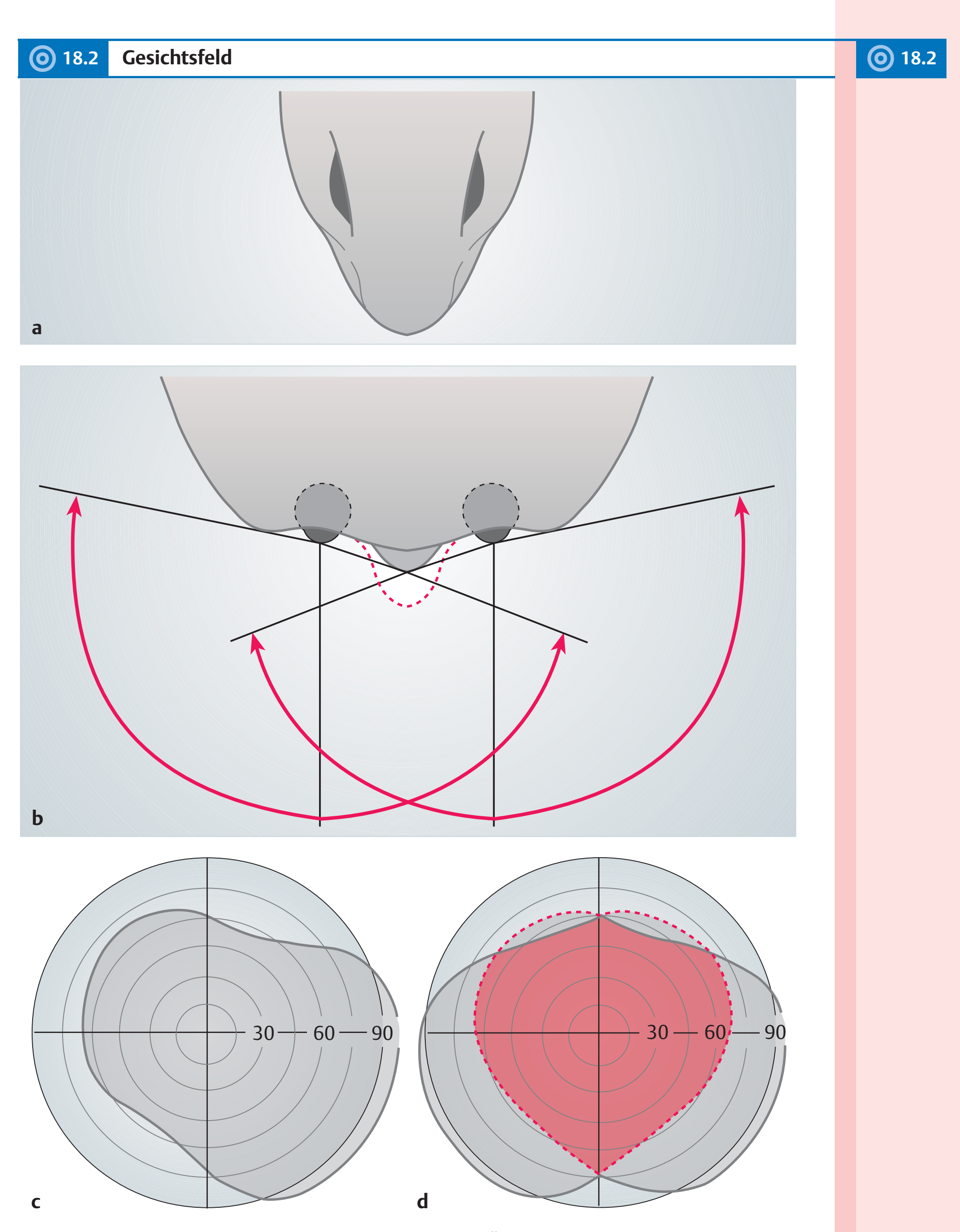
Man unterscheidet das **zentrale** (bis 30°) und das **periphere Gesichtsfeld** (jenseits davon, Abb. **18.2c**). Die Gesichtsfelder beider Augen überlappen sich (Abb. **18.2d**).

18.1.4 Gesichtsfeld

▶ **Definition:** Das Gesichtsfeld ist die Gesamtheit der bewusst gewordenen optischen Reize auf der Netzhaut bei fixierter Bulbus-, Kopf- und Rumpfstellung und das Ergebnis der Funktion aller Netzhautstellen.

Während bei vielen Tieren durch die laterale Anordnung der Augen und die Dominanz von Nase und Schnauze eine Überlappung der Gesichtsfelder von rechtem und linkem Auge unmöglich ist (Abb. **18.2a**), erlaubt die Kopfform des Menschen eine Überlappung der Gesichtsfelder beider Augen (Abb. **18.2b**). Es werden das **zentrale** (bis 30°) und das **periphere Gesichtsfeld** unterschieden. Letzteres ist für die Orientierung im Raum unentbehrlich und reicht bei Geradeausblick nach temporal bis über 90°, nach unten bis 70°, nach oben sowie nasal bis 60° (Abb. **18.2c**). Die Gesichtsfelder beider Augen decken sich bis auf eine etwa 30° breite temporale Sichel (Abb. **18.2d**).

18.2 **Gesichtsfeld**



a Bei vielen Tieren ist aufgrund ihrer Kopfform eine Überlappung der Gesichtsfelder beider Augen unmöglich.
b Die Kopfform des Menschen dagegen macht eine Überlappung der Gesichtsfelder beider Augen möglich.
c Normales Gesichtsfeld des rechten Auges.
d Normales binokulares Gesichtsfeld (rot) mit den beiden temporal gelegenen, nur von jeweils einem Auge gesehenen „Halbmonden".

18.2

▶ **Merke:** Das Gesichtsfeld besitzt große diagnostische Bedeutung bei **Erkrankungen der Netzhaut und der Sehbahn** und ist damit auch von neurologischem Interesse.

◀ Merke

18.1.5 Blickfeld

18.1.5 Blickfeld

▶ Definition

▶ **Definition:** Unter Blickfeld wird die Gesamtheit der Objekte verstanden, die bei fixiertem Kopf bei maximalen Augenbewegungen gesehen werden können.

Es beträgt in horizontaler Richtung etwa 260°.

Unter Ausnutzung von Körperbewegungen entsteht das **Umblickfeld** (> 360°).

Es ist von der Kontraktionsfähigkeit der äußeren Augenmuskulatur abhängig und beträgt in horizontaler Richtung etwa 260°.
Unter Ausnutzung von Körperbewegungen entsteht das **Umblickfeld**, das weit mehr als einen Kreis umfasst. Bei älteren Menschen und Patienten mit Morbus Bechterew ist es eingeschränkt.

18.2 Untersuchungsmethoden

18.2 Untersuchungsmethoden

18.2.1 Adaptometrie

18.2.1 Adaptometrie

Nach 10-minütiger Helladaptation wird abgedunkelt und mit Lichttestmarken unterschiedlicher Helligkeit die Reizschwelle für Lichtempfindung **(Minimum perceptibile)** ermittelt.

Die normale **Adaptationskurve** zeigt zwischen der 3. und 8. Adaptationsminute den **Kohlrausch-Knick**. Bei flacherem Verlauf liegt eine **Adaptationsstörung** vor (Abb. **18.3**).

Die Adaptometrie ist die Untersuchung der Adaptationsfähigkeit des Auges: Dabei wird nach einer 10-minütigen intensiven Helladaptation der Untersuchungsraum abgedunkelt und mit Lichttestmarken verschiedener Helligkeitsstufen die Reizschwelle **(Minimum perceptibile)** ermittelt, die gerade noch zu einer Lichtempfindung führt.
Die Registrierung der Reizschwelle beim Übergang von Hell- zur Dunkeladaptation ergibt eine **Adaptationskurve**. Beim gesunden Auge zeigt sie zwischen der 3. und 8. Adaptationsminute den **Kohlrausch-Knick**, der mit dem Übergang vom Zapfen- zum Stäbchensehen zusammenhängt. Verläuft die Kurve flacher, liegt eine **Adaptationsstörung** vor (Abb. **18.3**).

18.3

18.3 Adaptationskurve

1 asb (apostilb) = 0,3189 cd/m²
normaler Kurvenverlauf mit Kohlrausch-Knick (KK)
Adaptationsstörung bei Retinopathia pigmentosa

18.2.2 Messung der Blendungsempfindlichkeit

18.2.2 Messung der Blendungsempfindlichkeit

Sie wird mittels **Nykto-** bzw. **Mesoptometer** getestet, das Sehzeichen (mit oder ohne Blendung) bei unterschiedlichem Kontrast zeigt.

Die Blendungsempfindlichkeit, Sofortadaptation bei und Readaptation nach Blendung werden mittels **Nyktometer** bzw. **Mesoptometer** getestet: Das Gerät bietet Sehzeichen – mit oder ohne Blendung – bei unterschiedlichem Kontrast zur Umgebung dar. Der Untersucher prüft, ob der Patient diese erkennt.

18.2.3 Prüfung der Sehschärfe

18.2.3 Prüfung der Sehschärfe

Die Sehschärfe wird **subjektiv** mit Sehzeichen **(Optotypen)** geprüft. Sie basieren auf dem **Snellen-Prinzip**.

Die Sehschärfe wird **subjektiv** mit Sehzeichen (**Optotypen**) geprüft. Mit Ausnahme der bildhaften Optotypen und Lesetexte basieren sie auf dem **Snellen-Prinzip**, bei dem die Optotypen auf 25 quadratische Felder mit einer Seitenlänge von 1 Winkelminute oder einem Vielfachen davon aufgetragen werden.

18.1.5 Blickfeld

▶ **Definition:** Unter Blickfeld wird die Gesamtheit der Objekte verstanden, die bei fixiertem Kopf bei maximalen Augenbewegungen gesehen werden können.

Es ist von der Kontraktionsfähigkeit der äußeren Augenmuskulatur abhängig und beträgt in horizontaler Richtung etwa 260°.
Unter Ausnutzung von Körperbewegungen entsteht das **Umblickfeld**, das weit mehr als einen Kreis umfasst. Bei älteren Menschen und Patienten mit Morbus Bechterew ist es eingeschränkt.

18.1.5 Blickfeld

▶ Definition

Es beträgt in horizontaler Richtung etwa 260°.

Unter Ausnutzung von Körperbewegungen entsteht das **Umblickfeld** (> 360°).

18.2 Untersuchungsmethoden

18.2.1 Adaptometrie

Die Adaptometrie ist die Untersuchung der Adaptationsfähigkeit des Auges: Dabei wird nach einer 10-minütigen intensiven Helladaptation der Untersuchungsraum abgedunkelt und mit Lichttestmarken verschiedener Helligkeitsstufen die Reizschwelle **(Minimum perceptibile)** ermittelt, die gerade noch zu einer Lichtempfindung führt.
Die Registrierung der Reizschwelle beim Übergang von Hell- zur Dunkeladaptation ergibt eine **Adaptationskurve**. Beim gesunden Auge zeigt sie zwischen der 3. und 8. Adaptationsminute den **Kohlrausch-Knick**, der mit dem Übergang vom Zapfen- zum Stäbchensehen zusammenhängt. Verläuft die Kurve flacher, liegt eine **Adaptationsstörung** vor (Abb. **18.3**).

18.2 Untersuchungsmethoden

18.2.1 Adaptometrie

Nach 10-minütiger Helladaptation wird abgedunkelt und mit Lichttestmarken unterschiedlicher Helligkeit die Reizschwelle für Lichtempfindung **(Minimum perceptibile)** ermittelt.

Die normale **Adaptationskurve** zeigt zwischen der 3. und 8. Adaptationsminute den **Kohlrausch-Knick**. Bei flacherem Verlauf liegt eine **Adaptationsstörung** vor (Abb. **18.3**).

18.3

18.3 Adaptationskurve

Leuchtdichte der Testmarke (asb): 10^{-8}, 10^{-6}, 10^{-4}, 10^{-2}, 10
Adaptationsdauer (min): 0, 10, 20, 30, 40, 50
KK
1 asb (apostilb) = 0,3189 cd/m²
normaler Kurvenverlauf mit Kohlrausch-Knick (KK)
Adaptationsstörung bei Retinopathia pigmentosa

18.2.2 Messung der Blendungsempfindlichkeit

Die Blendungsempfindlichkeit, Sofortadaptation bei und Readaptation nach Blendung werden mittels **Nyktometer** bzw. **Mesoptometer** getestet: Das Gerät bietet Sehzeichen – mit oder ohne Blendung – bei unterschiedlichem Kontrast zur Umgebung dar. Der Untersucher prüft, ob der Patient diese erkennt.

18.2.2 Messung der Blendungsempfindlichkeit

Sie wird mittels **Nykto-** bzw. **Mesoptometer** getestet, das Sehzeichen (mit oder ohne Blendung) bei unterschiedlichem Kontrast zeigt.

18.2.3 Prüfung der Sehschärfe

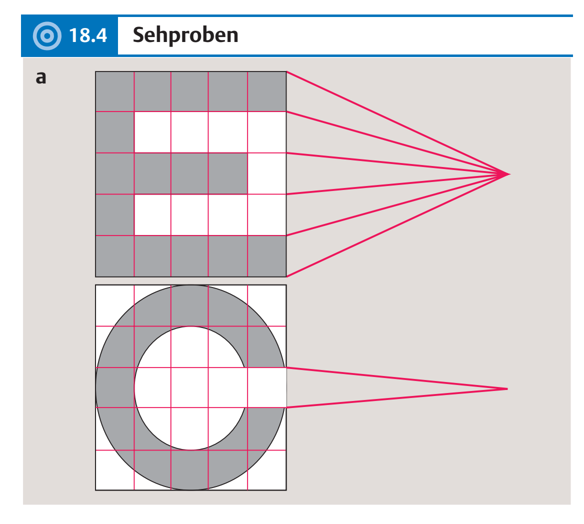
Die Sehschärfe wird **subjektiv** mit Sehzeichen (**Optotypen**) geprüft. Mit Ausnahme der bildhaften Optotypen und Lesetexte basieren sie auf dem **Snellen-Prinzip**, bei dem die Optotypen auf 25 quadratische Felder mit einer Seitenlänge von 1 Winkelminute oder einem Vielfachen davon aufgetragen werden.

18.2.3 Prüfung der Sehschärfe

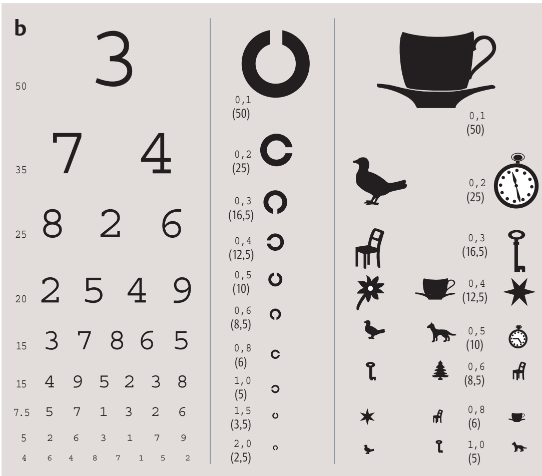
Die Sehschärfe wird **subjektiv** mit Sehzeichen **(Optotypen)** geprüft. Sie basieren auf dem **Snellen-Prinzip**.

18.4 Sehproben

a



b



a Pflüger-Haken (oben) und Landolt-Ring (unten), die entsprechend des Snellen-Prinzips auf 25 quadratische Felder mit einer Seitenlänge von 1 Winkelminute aufgetragen wurden.
b Sehprobentafel mit Zahlen, Landolt-Ringen und bildhaften Optotypen.

18.5 Preferential looking (bevorzugte Blickwendung)

Beobachtungs-
öffnung

Erkennt das Kind die Gitterlinien, deren Dicke stufenweise variiert werden kann, wendet es seinen Kopf in Richtung der Gitterlinien. Dabei muss die Leuchtdichte des unstrukturierten und des Gitterlinien-Feldes gleich sein.

Am besten ist die Sehschärfenprüfung mit **Landolt-Ringen**, sie gelten nach einer DIN-Vorschrift als Normsehzeichen. Aber auch **Pflüger-Haken, Zahlen** und **Buchstaben** werden verwendet (Abb. **18.4a**). Die Größe der Öffnung des Ringes, die Abstände der Hakenarme und die Dicke der Optotypen betragen jeweils 1 Winkelminute. Allerdings kann bei Zahlen und Buchstaben die Gleichheit der Strichstärke und Lückengröße nur teilweise, bei bildhaften Optotypen überhaupt nicht gewährleistet werden.

Die Sehschärfenprüfung erfolgt mit **Landolt-Ringen, Pflüger-Haken, Zahlen** und **Buchstaben** (Abb. **18.4a**).

Für Kinder gibt es besondere **Bildtafeln** (Abb. **18.4b**), bei denen das Formenerkennen und die Erfahrung zwangsläufig eine große Rolle spielen. Darüber hinaus wirkt sich nachteilig aus, dass sich Kinder mitunter unterschiedliche Größenverhältnisse nebeneinander schwer vorstellen können.

Für Kinder gibt es besondere **Bildtafeln** (Abb. **18.4b**), bei denen das Formenerkennen und die Erfahrung eine große Rolle spielen.

In Ausnahmefällen kann man sich sogar bei Säuglingen einen groben Eindruck von der Entwicklung der Sehleistung machen, und zwar durch **visuell evozierte Potenziale** (**VEP**, s. S. 325) oder **Preferential looking**. Bei letzterer Methode werden dem Kind vor neutralem Hintergrund zwei Areale angeboten. Auf einem der Areale ist ein Gittermuster abgebildet; die Dicke der Gitterlinien kann variiert werden. Die untersuchten Kinder wenden bei entsprechender Aufmerksamkeit ihren Kopf dem „interessanteren" Feld mit den Gitterlinien zu (Abb. **18.5**).

Die Entwicklung der Sehleistung bei Kleinstkindern kann in besonderen Fällen mit **visuell evozierten Potenzialen (VEP)** oder dem **Preferential looking** (Abb. **18.5**) verfolgt werden.

Durch die Bewegung von Optotypen wird die **dynamische Sehschärfe** ermittelt.

Eine **objektive Sehschärfenprüfung** wird unter Ausnutzung des optokinetischen Nystagmus oder mittels VEP durchgeführt.

Durch die Bewegung von Optotypen wird die **dynamische Sehschärfe** ermittelt. Sie ist für sich langsam bewegende Optotypen besser, für sich schnell bewegende Optotypen deutlich schlechter als die Sehschärfe für ruhende Objekte.
Eine **objektive Sehschärfenprüfung** wird unter Ausnutzung des optokinetischen Nystagmus (s. S. 408) anhand der Darbietung von unterschiedlich großen, sich bewegenden Streifenmustern oder mittels VEP durchgeführt. Aufgrund von bemerkenswerten Unsicherheitsfaktoren wird sie allerdings selten durchgeführt.

Prüfung der Sehschärfe in der Ferne

Die Sehproben sind 5 oder 6 m vom Auge entfernt. Ein Auge – zuerst das rechte – wird abgedeckt, am anderen werden Sehleistung und Sehschärfe geprüft.

Zur Ausschaltung von Akkommodationsimpulsen erfolgt die Prüfung der Sehschärfe in einer Entfernung von 5 oder 6 Metern. Zunächst wird bei abgedecktem linken Auge am rechten Auge die Sehleistung (also ohne korrigierendes Glas), dann die Sehschärfe (mit korrigierendem Glas) geprüft, dann wird das Procedere beim linken Auge wiederholt.

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Der Patient muss mit dem Rücken zum Licht sitzen, damit die Sehproben nicht blenden oder spiegeln. Die Leuchtdichte im Prüfraum sollte etwa 40 cd/m^2 betragen. Wichtig sind reproduzierbare und standardisierte Prüfungsbedingungen.

Die unterschiedlich großen Optotypen werden mit einem **Sehzeichenprojektor** dargeboten, unter dem der Patient Platz nimmt. Neben jeder Optotypenreihe ist der Visus abzulesen.

Bei Nichterkennen der Optotypen wird eine **Sehzeichentafel** 1 m entfernt dargeboten. Bei noch geringerer Sehschärfe lässt man die Finger in 1 m Entfernung zählen **(Fingerzählen, FZ)**, bewegt die Hand vor dem Auge **(Handbewegung, HB)** und testet die Wahrnehmung von Licht **(Lichtscheinwahrnehmung, lux)** bzw. der Lichtrichtung **(Lichtrichtungsangabe, Lichtprojektion, projectio)**. Wird nichts erkannt, liegt eine **Amaurose** vor.

Die unterschiedlich großen Optotypen werden meist mit einem **Sehzeichenprojektor** dargeboten. Dabei befindet sich der Patient unter dem Sehzeichenprojektor, so dass er die Sehzeichen unabhängig von ihrer Entfernung vom Auge stets unter dem gleichen Sehwinkel wahrnimmt. Neben jeder Optotypenreihe ist der entsprechende Visus abzulesen.
Ist der Patient nicht in der Lage, die Optotypen bei einer Entfernung von 5 bzw. 6 Metern zu erkennen, wird eine **Sehzeichentafel** in 1 Meter Entfernung dargeboten. Kann der Patient die Sehzeichen dann nicht wahrnehmen, wird die Prüfungsentfernung weiter, z. B. auf 50 cm, verkürzt. Das Erkennen der Anzahl der Finger in 1 m Entfernung **(Fingerzählen, FZ)** entspricht etwa einem Visus von 1/50. Bei noch geringerer Sehschärfe wird eine Hand in einer Entfernung von 30 cm vor dem zu prüfenden Auge bewegt **(Handbewegung, HB)**, die Wahrnehmung von Licht **(Lichtscheinwahrnehmung, lux)** bzw. die Wahrnehmung der Richtung getestet, aus der das Licht in das Auge einfällt **(Lichtrichtungsangabe oder Lichtprojektion, projectio)**. Bei einer **Amaurose** (Blindheit) fehlt jegliches Sehvermögen einschließlich der Lichtscheinwahrnehmung.

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Die Sehschärfe wird bei der Verwendung einer Sehzeichentafel durch

$$V = d/D$$

ausgedrückt (V = Visus, d = Prüfungsentfernung, D = Entfernung, in der die Balkenbreite der Optotype unter dem Gesichtswinkel von 1 Winkelminute erscheint bzw. die Entfernung, in der die betreffende Optotype von einer Person mit einer Sehschärfe von 1,0 gerade noch wahrgenommen werden kann; sie ist neben jeder Sehzeichenreihe vermerkt, s. Abb. **18.4b**, S. 361). Die Visusangabe in Bruchform kann bei Bedarf in Dezimalform bzw. Prozentsatz umgerechnet werden.

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Bei der Prüfung der Lichtscheinwahrnehmung bzw. der Lichtprojektion muss der Raum vollkommen abgedunkelt und das andere Auge abgedeckt werden. Als Lichtquelle dient die Taschenlampe oder der Augenspiegel, der Untersuchungsabstand beträgt etwa 30 cm.

Das korrigierende Glas wird in ein **Probierbrillengestell** eingesteckt oder ein **Phoropter** (Abb. **18.6**) verwendet.

Das korrigierende Glas wird entweder aus einem Brillengläserkasten entnommen und in ein **Probierbrillengestell** eingesteckt oder mechanisch bzw. elektrisch in einem **Phoropter** (Abb. **18.6**) eingestellt.

18.6 Phoropter zur Sehschärfenprüfung (WECO Optik)



Über Rädelscheiben können sphärische Gläser, über einen Drehkonus zylindrische Gläser eingestellt werden. Bei Bedarf werden prismatische Gläser in den Beobachtungsstrahlengang eingeschwenkt.

18.6

Prüfung der Sehschärfe in der Nähe

Die Sehschärfe in der Nähe ist für viele Menschen wichtiger als die in der Ferne. Sie wird meist mit **Lesetexten** unterschiedlicher Größe, z. B. mit denen nach **Nieden** (Nieden I kleinste Schrift, Nieden XIII größte Schrift), besser jedoch mit kleinen Optotypen in 30–40 cm Entfernung geprüft. Bei Vorliegen einer Presbyopie muss ein Nahzusatz gewählt werden (s. S. 336).

Bei einer **Schielamblyopie** (s. S. 381) ist die Lesefähigkeit oft viel schlechter als die mit Einzeloptotypen ermittelte Sehschärfe. Auch bei einer **Halbseitenblindheit** (s. S. 328) ist das Lesen erheblich gestört, insbesondere bei einer rechtsseitigen homonymen Hemianopsie.

Prüfung der Sehschärfe in der Nähe

Die Sehschärfe in der Nähe wird meist mit **Lesetexten** unterschiedlicher Größe, z. B. mit denen nach **Nieden**, besser jedoch mit kleinen Optotypen in 30–40 cm Entfernung geprüft.

Bei **Schielamblyopie** und **Halbseitenblindheit** ist die Lesefähigkeit oft schlechter als die mit Einzeloptotypen ermittelte Sehschärfe.

Prüfung der retinalen Sehschärfe

Bei Trübung der brechenden Medien kann die Funktionstüchtigkeit der Makula mittels des **Retinometers** beurteilt werden: Rote Helium-Neon-Laserstrahlen werden in Form von Gittermustern unterschiedlicher Helligkeit („Breite") und Ausrichtung (Laser-Interferenz-Gitter) durch kleine, transparente Lücken z. B. in der trüben Linse auf die zentrale Netzhaut projiziert. Die Auflösungsschärfe entspricht dem feinsten Gitter, das der Patient noch erkennen kann. Die Prüfung der retinalen Sehschärfe hat insbesondere für die Indikationsstellung einer Kataraktoperation und die Schätzung des postoperativen Visus praktische Bedeutung.

Prüfung der retinalen Sehschärfe

Bei Trübung der brechenden Medien ist die Makulafunktion mittels **Retinometer** zu beurteilen: Der Patient gibt an, ab welcher „Breite" er Laserstrahlen erkennen kann, die durch transparente Lücken in der trüben Linse auf seine Netzhaut projiziert werden.

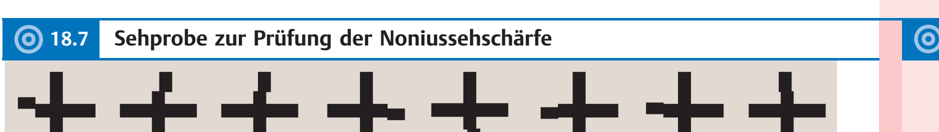
Prüfung der Noniussehschärfe

Die Noniussehschärfe wird aus der geringsten Verschiebung zweier gleichgerichteter Linien innerhalb eines Kreuzes (Abb. **18.7**) errechnet, die der Patient erkennt.

Prüfung der Noniussehschärfe

Ermittelt wird die geringste wahrnehmbare Verschiebung zweier gleichgerichteter Linien (Abb. **18.7**).

18.7 Sehprobe zur Prüfung der Noniussehschärfe



18.7

▶ **Klinischer Fall.** Ein 66-jähriger Patient sucht wegen einer Sehverschlechterung, links mehr als rechts, einen Augenarzt auf. Dort wird neben der klinischen Untersuchung der Visus ermittelt. Beim rechten Auge besteht mit und ohne Korrektur ein Fünfmetervisus, beim linken Auge liegt aufgrund einer ausgeprägten Kernkatarakt eine Linsenmyopie vor: Ohne Gläserkorrektur kann der Patient nur Finger zählen, bei Korrektur mit einem stärkeren konkaven Glas besteht ein Einmetervisus. →

◀ Klinischer Fall

Bei der Bestimmung der Sehschärfe in der Nähe wird wegen der alterbedingten Akkommodationseinschränkung ein Nahzusatz von +2,5 dpt zur Fernkorrektur hinzugegeben, mit der allerdings auch auf dem besseren rechten Auge ein komfortables Lesen nicht mehr möglich ist. Der Visus des Patienten beträgt:
V(R s. c. = 0,2; c. c. [−1,5] = 0,4; + 2,5 Addition = Nieden VI/L s. c. = FZ; c. c. [−7,0] = 1/15; + 2,5 Addition = Nieden XII)
8 Wochen nach der extrakapsulären Kataraktextraktion mit Implantation einer Hinterkammerlinse links erleidet der Patient eine Zentralarterienembolie auf dem rechten Auge, bei der trotz entsprechender Behandlung keine Sehverbesserung erreichbar ist. Er vermag rechts nur noch Handbewegungen wahrzunehmen, die Richtung des einfallenden Lichtes wird richtig angegeben. Seine Sehschärfe beträgt nun:
V(R HB; lux +; projectio recta/L s. c. = 0,6; c. c. [−0,75] = 0,8; +2,5 Addition = Nieden I)

18.2.4 Prüfung der Kontrastsensitivität

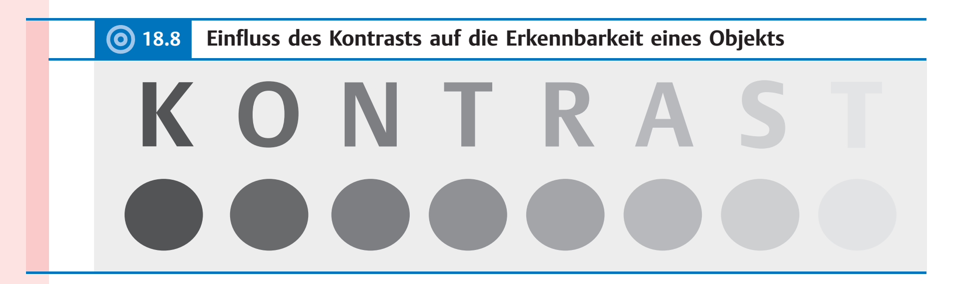
Durch Muster abnehmenden Kontrasts (Abb. **18.8**) wird geprüft, inwieweit der Patient Kontrast wahrnimmt.

18.2.4 Prüfung der Kontrastsensitivität

Geprüft wird, bis zu welcher Schwelle der Patient Streifen- oder Schachbrettmuster abnehmenden Kontrasts zur Umgebung (Abstufung wie in Abb. **18.8**) wahrnehmen kann.



18.8 Einfluss des Kontrasts auf die Erkennbarkeit eines Objekts



Diese Untersuchung kann Sehstörungen aufdecken, die durch Visusprüfung nicht zu erkennen sind. Eine Diskrepanz zwischen Sehschärfe und Kontrastwahrnehmung kann z. B: bei beginnender Katarakt auftreten.

Auf diese Weise können oftmals Sehstörungen erfasst werden, die sich mit der herkömmlichen Prüfung der Sehschärfe nicht verifizieren lassen, zumal hierbei den Sehbedingungen im täglichen Leben, insbesondere im Straßenverkehr, stärker Rechnung getragen wird. Bei beginnender Katarakt, Frühformen des Glaukoms, Optikusprozessen und Schielamblyopie kann es zu erheblicher Diskrepanz zwischen der Sehschärfe und der Kontrastwahrnehmung kommen.

18.2.5 Farbsinnprüfung

Pseudoisochromatische Tafeln nach **Ishihara** oder **Stilling-Velhagen** enthalten Zahlen oder Buchstaben einer anderen Farbe, aber desselben Helligkeitswertes wie der Hintergrund (Abb. **18.9a**), die (bei Tageslicht und Helladaptation) bei Farbsinnstörungen nicht erkannt werden.

Bei **Farbfleckverfahren**, z. B. dem **Farnsworth-Test** (Abb. **18.9b**), muss der Patient Farbabstufungen nach dem Farbton ordnen. Bei Farbensinnstörungen kommt es zu typischen Verwechslungen, die als Achsen in ein Schema eingetragen werden (Abb. **18.9c**).

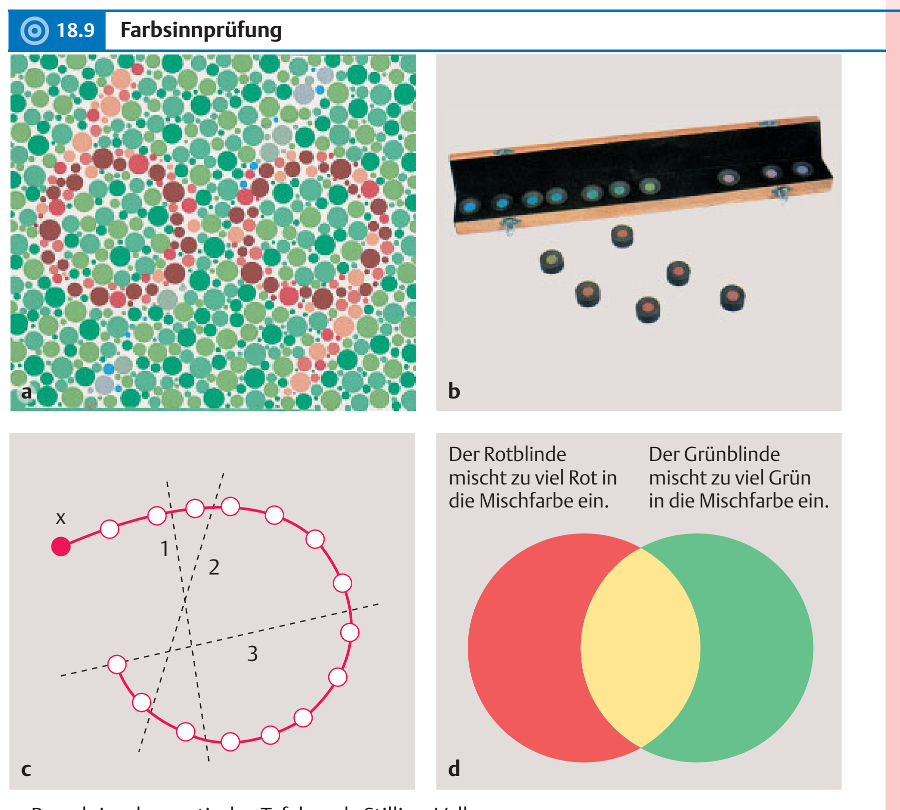
Quantitative Aussagen über das Ausmaß der Farbensinnstörung gestattet das **Nagel-Anomaloskop**. Der Patient muss durch Farbenmischung einen Farbton einstellen (Abb. **18.9d**). Aus der Mischung wird der **Anomaliequotient** berechnet. Anomaliequotienten > 1,4 weisen auf eine Deuteroanomalie (Grünschwäche),

18.2.5 Farbsinnprüfung

Sehr häufig werden bei der Diagnostik von Farbsinnstörungen **pseudoisochromatische Tafeln** nach **Ishihara** oder **Stilling-Velhagen** verwendet. Auf einem farbigen Hintergrund befinden sich Zahlen oder Buchstaben, die aus Tupfen verschiedener Tönungen bzw. Sättigungen einer anderen Farbe bestehen, aber denselben Helligkeitswert wie der Hintergrund haben (Abb. **18.9a**). Patienten mit Farbsinnstörungen erkennen die Zeichen nicht. Die Farbsinnprüfung erfolgt bei Tageslicht und Helladaptation in etwa 50–100 cm Entfernung vom Auge.
Bei **Farbfleckverfahren** wird der Patient aufgefordert, Farbabstufungen nach dem Farbton zu ordnen. Am bekanntesten ist der **Farnsworth-Test**. Er besteht aus 16 Farbscheibchen, die nach der Farbähnlichkeit herauszusuchen und an eine blaue Farbmarke wie beim Dominospiel anzureihen sind (Abb. **18.9b**).
Bei Farbensinnstörungen kommt es zu typischen Verwechslungen innerhalb der farblich aufeinander abgestimmten Reihe, die als Achsen in ein Schema eingetragen werden (Abb. **18.9c**).
Quantitative Ergebnisse liefert der Farbenmischapparat (**Nagel-Anomaloskop**). Die Prüfscheibe besteht aus zwei Hälften; die untere Hälfte enthält ein spektrales Gelb, das in der Helligkeit variiert werden kann. In der oberen Hälfte muss der Patient durch Mischung der Farben Rot und Grün einen Farbton einstellen, der dem Gelb in der unteren Prüfscheibenhälfte entspricht (Abb. **18.9d**). Der Rotblinde mischt zu viel Rot, der Grünblinde zu viel Grün ein. Aus der Einstellung wird der **Anomaliequotient** berechnet, der eine Aussage über das Ausmaß

18.9 Farbsinnprüfung

18.9



a Pseudoisochromatische Tafel nach Stilling-Velhagen.
b Farnsworth-Test: Ausgehend von einer Referenz-Farbmarke werden die Scheibchen entsprechend ihrer Farbähnlichkeit angeordnet.
c Auswertung des Farnsworth-Tests: **x** feststehende blaue Testmarke, **1** Fehlerlinie bei Protanopie (Rotblindheit), **2** Fehlerlinie bei Deuteranopie (Grünblindheit), **3** Fehlerlinie bei Tritanopie (Blau-Gelb-Blindheit).
d Funktionsweise des Nagel-Anomaloskops: Die Mischung aus Spektralrot und Spektralgrün ergibt Spektralgelb.

der Farbensinnstörung zulässt. Der Anomaliequotient beträgt bei farbtüchtigen Patienten zwischen 0,7 und 1,4. Höhere Anomaliequotienten weisen auf eine Deuteroanomalie (Grünschwäche), niedrigere auf eine Protanomalie (Rotschwäche) hin.

Quotienten $< 0{,}7$ auf eine Protanomalie (Rotschwäche) hin.

18.2.6 Untersuchung des Gesichtsfeldes (Perimetrie)

Die Perimetrie wird immer monokular vorgenommen. Es existiert eine Vielzahl von Techniken und Geräten (Perimetern). Bei allen Methoden muss der Patient bei definiertem Adaptationszustand und bestimmter Umfeldhelligkeit einen festen Punkt fixieren und angeben, wann er eine auftauchende Lichtmarke wahrnimmt. Sowohl das zentrale als auch das periphere Gesichtsfeld kann mit weißen oder farbigen Lichtmarken unterschiedlicher Größe und Helligkeit getestet werden.

Die **Empfindlichkeitsschwellen** eines jeden Netzhautpunktes für weißes und farbiges Licht sind unterschiedlich. In der Gesichtsfeldmitte ist die Empfindlichkeit für Farben am größten, in der äußersten Gesichtsfeldperipherie werden keine Farben mehr wahrgenommen, da hier die Zapfen fehlen: Das Gesichtsfeld für Farben ist kleiner als das für weißes Licht (Abb. **18.10**). Bei älteren Menschen liegen die Empfindlichkeitsschwellen höher als bei jüngeren.

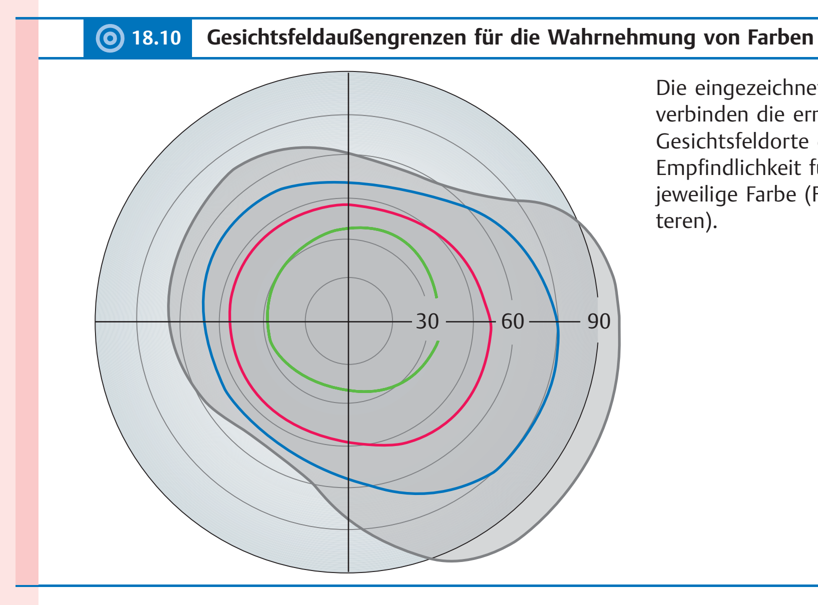
18.2.6 Untersuchung des Gesichtsfeldes (Perimetrie)

Die Perimetrie wird monokular vorgenommen. Der Patient muss einen festen Punkt fixieren und angeben, wann er eine auftauchende Lichtmarke unterschiedlicher Größe, Farbe und Helligkeit wahrnimmt.

Die **Empfindlichkeitsschwellen** der Netzhaut für weißes und farbiges Licht sind unterschiedlich. Die Empfindlichkeit für Farbe sinkt zur Gesichtsfeldperipherie hin, die für weißes Licht nicht (Abb. **18.10**).



18.10



18.10 Gesichtsfeldaußengrenzen für die Wahrnehmung von Farben

Die eingezeichneten Linien verbinden die ermittelten Gesichtsfeldorte gleicher Empfindlichkeit für die jeweilige Farbe (Farbisopteren).

Parallelversuch (Konfrontationstest, Vergleichsperimetrie)

Mit dem Parallelversuch (Abb. **18.11a**) lassen sich insbesondere Außengrenzen und Halbseitenausfälle schnell bestimmen.

Arzt und Patient sitzen sich gegenüber. Der Arzt verdeckt z. B. das rechte, der Patient das linke Auge, der Arzt führt einen Gegenstand von außen in das Gesichtsfeld hinein. So ist ein Vergleich der Gesichtsfelder möglich.

Parallelversuch (Konfrontationstest, Vergleichsperimetrie)

Der Parallelversuch (Abb. **18.11a**) dient zur schnellen Orientierung über das Gesichtsfeld und ist auch am Krankenbett praktikabel. Insbesondere Außengrenzen und Halbseitenausfälle lassen sich damit gut bestimmen.
Arzt und Patient sitzen sich in etwa 50 cm Abstand gegenüber; jeder verdeckt ein Auge mit der Hand so, dass sich jeweils die gegenüberliegenden Augen fixieren können. Der Arzt führt einen Wattebausch von außen in allen Quadranten genau in die Mitte zwischen beiden Personen in das Gesichtsfeld hinein. Der Patient gibt an, wann er den Wattebausch sieht, während der Untersucher die Angabe mit seiner eigenen Wahrnehmung vergleicht.

Kinetische (Isopteren-)Perimetrie

Dabei werden die äußeren Gesichtsfeldgrenzen mit sich bewegenden Lichttestmarken ermittelt. Meist werden **Kugelperimeter** verwendet. Die Verbindungslinien zwischen den aufgefundenen Gesichtsfeldorten gleicher Empfindlichkeit heißen **Isopteren** (Abb. **18.11b**).

Kinetische (Isopteren-)Perimetrie

Dabei werden die äußeren Gesichtsfeldgrenzen mit unterschiedlich großen, auf eine Fläche projizierten, sich bewegenden Lichttestmarken ermittelt. Der Leuchtdichteunterschied zwischen Testmarke und Hintergrund kann in Stufen variiert werden. Meist wird das **Kugelperimeter nach Goldmann** bzw. das **Tübinger Perimeter** verwendet. Die Marken werden von peripher nach zentral geführt, bis sie vom Patienten wahrgenommen werden. Die Verbindungslinien zwischen den aufgefundenen Gesichtsfeldorten gleicher Empfindlichkeit bezeichnet man als **Isopteren** (Abb. **18.11b**).

Statische (Profil-)Perimetrie

Wird die Leuchtdichte einer ruhenden Reizmarke gesteigert, bis die Helligkeitsschwelle erreicht ist, ergibt sich ein Profil (Abb. **18.11c**).
Auf dem Prinzip der statischen Perimetrie basieren **automatische Perimeter** (Abb. **18.11d**). Die Patientenantworten werden automatisch ausgewertet und ausgedruckt (s. Abb. **18.13** und Abb. **18.15**).

Statische (Profil-)Perimetrie

Die Helligkeitsschwellen verschiedener Netzhautstellen eines Gesichtsfeldmeridians werden durch allmähliche Steigerung der Leuchtdichte einer ruhenden Reizmarke bestimmt. Dabei ergibt sich ein Profilschnitt (Abb. **18.11c**).

Auf dem Prinzip der statischen Perimetrie basieren auch **automatische Perimeter** (Abb. **18.11d**), bei denen verschiedene Untersuchungsstrategien in Form von Programmen in den Computer eingegeben werden können, um spezielle Gesichtsfelduntersuchungen durchzuführen (Außengrenzen, zentrales Gesichtsfeld, blinder Fleck). Die Patientenantworten werden automatisch ausgewertet und ausgedruckt (s. Abb. **18.13** und Abb. **18.15**). Ihr Nachteil liegt in der beträchtlichen Anforderung an die Konzentration des Patienten.

Kampimetrie

▶ **Definition**

Kampimetrie

▶ **Definition:** Die Kampimetrie ist die Untersuchung des zentralen Gesichtsfeldes bis 30° an planen dunklen Flächen, z. B. dem **Bjerrum-Schirm**.

Mit dieser Methode lassen sich der **blinde Fleck**, der durch das Fehlen von Photorezeptoren auf der Papille bedingt ist und etwa 12–17° temporal vom Fixationspunkt liegt (Abb. **18.11e**), **Zentralskotome (Skotometrie)** und Bildverzerrungen (**Metamorphopsien**, s. S. 373) besonders gut ermitteln. Obwohl der blinde Fleck keine visuellen Informationen aufnehmen kann, wird sein Gesichtsfeldäquivalent im täglichen Leben mit visuellen Attributen aus dem umgebenden Feld aufgefüllt, so dass das Skotom nicht auffällt.

Die Kampimetrie kann auch **binokular** mit einem **Stereoskop** (s. S. 390) durchgeführt werden. Dabei wird die Fixation durch das gesunde Auge übernommen, was insbesondere bei der Bestimmung größerer zentraler Skotome vorteilhaft ist.

Mit dieser Methode lassen sich der **blinde Fleck** (Abb. **18.11e**), **Zentralskotome (Skotometrie)** und **Metamorphopsien** besonders gut ermitteln.

Die Kampimetrie kann auch **binokular** mit einem **Stereoskop** durchgeführt werden.

18.11 Perimetrie

a Vergleichsperimetrie (Parallelversuch).
b Isopterenperimetrie: Bewegte Lichtmarken (horizontale Pfeile) werden von außen ins Gesichtsfeld geführt. Werden die Stellen im Gesichtsfeld, an denen Marken gleicher Größe und Helligkeit wahrgenommen werden, miteinander verbunden, ergeben sich konzentrische Kreise (Isopteren). **x** blinder Fleck; **1** Darbietung der Testmarken verschiedener Größe und Helligkeit (unten am größten).
c Profilperimetrie: Die Helligkeit unbewegter Lichtmarken (vertikale Pfeile) wird bis zur Überschreitung der Empfindlichkeitsschwelle gesteigert. Das Empfindlichkeitsgefälle wird im Profil dargestellt. **x** blinder Fleck; **2** Testmarkenleuchtdichte (peripher am hellsten).
d Computer-Perimeter mit Darstellung eines ermittelten Gesichtsfeldes auf dem Bildschirm (WECO Optik).
e Perimetrie des zentralen Gesichtsfeldes: am Bjerrum-Schirm ermittelter blinder Fleck des rechten Auges.
f Linienverzerrungen des Amsler-Netzes (Metamorphopsien) bei Makuladegeneration.

Bei der **Rauschfeldkampimetrie (Flimmerperimetrie)** sieht der Patient in einen flimmernden Monitor. Innerhalb von Skotomen erscheinen die Flimmerpunkte unbewegt.

In letzter Zeit wird zunehmend die **Rauschfeldkampimetrie (Flimmerperimetrie)** angewendet: Der Patient sieht in einen flimmernden Monitor, auf dem sich eine Vielzahl grauer Punkte unterschiedlicher Helligkeit unsystematisch bewegt. Das Monitorbild erinnert an das „Rauschen“ eines Fernsehers. Der Patient nimmt das Rauschen innerhalb von Skotomen nicht wahr, dort erscheinen die Flimmerpunkte unbewegt.

Amsler-Netz

Bei Zentralskotomen zeigt dieses Rastergitter mit zentralem Fixationspunkt scheinbar Löcher im Liniengitter, bei Metamorphopsien ist es unregelmäßig verzerrt (Abb. **18.11f**).

Zum Nachweis kleiner zentraler Skotome und Metamorphopsien als Folge von entzündlichen oder degenerativen Prozessen in der Netzhautmitte kann auch das Amsler-Netz verwendet werden. Es besteht aus einem viereckigen Rastergitter mit einem zentralen Fixationspunkt. Bei zentralen Skotomen nimmt der Patient scheinbare Löcher im Liniengitter wahr, bei Metamorphopsien ist das Netz unregelmäßig verzerrt (Abb. **18.11f**).

18.3 Krankheitsbilder

18.3.1 Adaptationsstörungen

Nachtblindheit (Hemeralopie)

Ursache ist eine Dysfunktion der Stäbchen.

Die **angeborene** (**essenzielle**) **Nachtblindheit** ist evtl. mit Achsenmyopie kombiniert.

Eine **erworbene** Nachtblindheit tritt als Frühsymptom bei **Vitamin-A-Mangel** auf. In Entwicklungsländern ist sie mit **Bitot-Bindehautflecken, Hornhautxerose** und **Keratomalazie** vergesellschaftet. Alle Augenveränderungen durch Vitamin-A-Mangel werden als **Xerophthalmie** bezeichnet.

Weiterhin kommt die Nachtblindheit bei **Retinopathia pigmentosa, Netzhaut-Aderhautnarben, Siderosis bulbi, Optikusatrophie** und Trübung der brechenden Medien (**dioptrische Nachtblindheit**) vor.

Bei einer Funktionsstörung des Stäbchenapparates kommt es zu Sehbeeinträchtigungen in der Dämmerung oder des Nachts.
Ist die Nachtblindheit **angeboren**, liegt meist ein dominanter Erbgang vor. Nicht selten liegt bis auf eine Achsenmyopie kein pathologischer Befund vor (**essenzielle Nachtblindheit**).
Eine **erworbene** Nachtblindheit tritt als Frühsymptom bei **Vitamin-A-Mangel** in der Nahrung, Resorptionsstörungen des Darmes oder Leberzirrhose auf. Ursache ist eine unzureichende Bildung von Rhodopsin mit späterer Degeneration des retinalen Pigmentblattes. In Entwicklungsländern ist sie nicht selten mit **Bitot-Bindehautflecken** (s. S. 77), **Hornhautxerose** und **Keratomalazie** (s. Tab. **7.1**, S. 113) vergesellschaftet. Alle Augenveränderungen durch Vitamin-A-Mangel werden unter der Bezeichnung **Xerophthalmie** zusammengefasst. Darüber hinaus finden sich Haut- und Schleimhautveränderungen, Wachstumsstörungen und eine Beeinträchtigung der Hämatopoese.
Weiterhin ist die Nachtblindheit Frühsymptom der **Retinopathia pigmentosa** (s. S. 285) und wird auch bei größeren **Netzhaut-Aderhautnarben, Siderosis bulbi** (s. S. 10), einigen Formen der **Optikusatrophie** und erheblicher Trübungen der brechenden Medien (**dioptrische Nachtblindheit**) angetroffen. Bei einigen Formen der Nachtblindheit ist kein Elektroretinogramm ableitbar.

Tagblindheit (Nyktalopie)

Bei Helligkeit bestehen Blendungsgefühl, Photophobie und Blepharospasmus. Ursache ist eine Dysfunktion oder ein Verlust der Zapfen (**Albinismus, totale Farbenblindheit, Makuladegeneration**). Bei **Aniridie**, **Mydriasis** und **Trübung der brechenden Medien** besteht ebenfalls Blendungsgefühl.

Als Tagblindheit bezeichnet man ein bei Helligkeit eingeschränktes Sehvermögen mit Blendungsgefühl, Photophobie und Blepharospasmus. Ursache ist eine Dysfunktion der Zapfen, wie sie z. B. beim **Albinismus** oder **totaler Farbenblindheit** auftritt, oder die Degeneration von Zapfen wie bei der **Makuladegeneration**. Bei **Aniridie, Mydriasis,** und **Trübung der brechenden Medien** (z. B. bei beginnender Katarakt) dagegen ist die Blendungsempfindlichkeit stark erhöht, ohne dass eine echte Adaptationsstörung vorliegt. Das Sehvermögen in der Dämmerung und nachts ist nicht eingeschränkt.

18.3.2 Farbsinnstörungen

Angeborene Farbsinnstörungen

Sie sind beidseitig, nicht progredient und werden meist X-chromosomal rezessiv vererbt.

Angeborene Störungen des Farbsinnes sind stets beidseitig, nicht progredient und werden meist X-chromosomal rezessiv vererbt (dann sind Frauen Konduktorinnen). Mit Ausnahme der totalen Farbenblindheit führen sie zu keiner Verminderung der Sehschärfe.

Bei der **Rauschfeldkampimetrie (Flimmerperimetrie)** sieht der Patient in einen flimmernden Monitor. Innerhalb von Skotomen erscheinen die Flimmerpunkte unbewegt.

In letzter Zeit wird zunehmend die **Rauschfeldkampimetrie (Flimmerperimetrie)** angewendet: Der Patient sieht in einen flimmernden Monitor, auf dem sich eine Vielzahl grauer Punkte unterschiedlicher Helligkeit unsystematisch bewegt. Das Monitorbild erinnert an das „Rauschen“ eines Fernsehers. Der Patient nimmt das Rauschen innerhalb von Skotomen nicht wahr, dort erscheinen die Flimmerpunkte unbewegt.

Amsler-Netz

Bei Zentralskotomen zeigt dieses Rastergitter mit zentralem Fixationspunkt scheinbar Löcher im Liniengitter, bei Metamorphopsien ist es unregelmäßig verzerrt (Abb. **18.11f**).

Amsler-Netz

Zum Nachweis kleiner zentraler Skotome und Metamorphopsien als Folge von entzündlichen oder degenerativen Prozessen in der Netzhautmitte kann auch das Amsler-Netz verwendet werden. Es besteht aus einem viereckigen Rastergitter mit einem zentralen Fixationspunkt. Bei zentralen Skotomen nimmt der Patient scheinbare Löcher im Liniengitter wahr, bei Metamorphopsien ist das Netz unregelmäßig verzerrt (Abb. **18.11f**).

18.3 Krankheitsbilder

18.3.1 Adaptationsstörungen

Nachtblindheit (Hemeralopie)

18.3 Krankheitsbilder

18.3.1 Adaptationsstörungen

Nachtblindheit (Hemeralopie)

Ursache ist eine Dysfunktion der Stäbchen.

Die **angeborene** (**essenzielle**) **Nachtblindheit** ist evtl. mit Achsenmyopie kombiniert.

Eine **erworbene** Nachtblindheit tritt als Frühsymptom bei **Vitamin-A-Mangel** auf. In Entwicklungsländern ist sie mit **Bitot-Bindehautflecken, Hornhautxerose** und **Keratomalazie** vergesellschaftet. Alle Augenveränderungen durch Vitamin-A-Mangel werden als **Xerophthalmie** bezeichnet.

Weiterhin kommt die Nachtblindheit bei **Retinopathia pigmentosa, Netzhaut-Aderhautnarben, Siderosis bulbi, Optikusatrophie** und Trübung der brechenden Medien (**dioptrische Nachtblindheit**) vor.

Bei einer Funktionsstörung des Stäbchenapparates kommt es zu Sehbeeinträchtigungen in der Dämmerung oder des Nachts.
Ist die Nachtblindheit **angeboren**, liegt meist ein dominanter Erbgang vor. Nicht selten liegt bis auf eine Achsenmyopie kein pathologischer Befund vor (**essenzielle Nachtblindheit**).
Eine **erworbene** Nachtblindheit tritt als Frühsymptom bei **Vitamin-A-Mangel** in der Nahrung, Resorptionsstörungen des Darmes oder Leberzirrhose auf. Ursache ist eine unzureichende Bildung von Rhodopsin mit späterer Degeneration des retinalen Pigmentblattes. In Entwicklungsländern ist sie nicht selten mit **Bitot-Bindehautflecken** (s. S. 77), **Hornhautxerose** und **Keratomalazie** (s. Tab. **7.1**, S. 113) vergesellschaftet. Alle Augenveränderungen durch Vitamin-A-Mangel werden unter der Bezeichnung **Xerophthalmie** zusammengefasst. Darüber hinaus finden sich Haut- und Schleimhautveränderungen, Wachstumsstörungen und eine Beeinträchtigung der Hämatopoese.
Weiterhin ist die Nachtblindheit Frühsymptom der **Retinopathia pigmentosa** (s. S. 285) und wird auch bei größeren **Netzhaut-Aderhautnarben, Siderosis bulbi** (s. S. 10), einigen Formen der **Optikusatrophie** und erheblicher Trübungen der brechenden Medien (**dioptrische Nachtblindheit**) angetroffen. Bei einigen Formen der Nachtblindheit ist kein Elektroretinogramm ableitbar.

Tagblindheit (Nyktalopie)

Bei Helligkeit bestehen Blendungsgefühl, Photophobie und Blepharospasmus. Ursache ist eine Dysfunktion oder ein Verlust der Zapfen (**Albinismus, totale Farbenblindheit, Makuladegeneration**). Bei **Aniridie**, **Mydriasis** und **Trübung der brechenden Medien** besteht ebenfalls Blendungsgefühl.

Tagblindheit (Nyktalopie)

Als Tagblindheit bezeichnet man ein bei Helligkeit eingeschränktes Sehvermögen mit Blendungsgefühl, Photophobie und Blepharospasmus. Ursache ist eine Dysfunktion der Zapfen, wie sie z. B. beim **Albinismus** oder **totaler Farbenblindheit** auftritt, oder die Degeneration von Zapfen wie bei der **Makuladegeneration**. Bei **Aniridie, Mydriasis,** und **Trübung der brechenden Medien** (z. B. bei beginnender Katarakt) dagegen ist die Blendungsempfindlichkeit stark erhöht, ohne dass eine echte Adaptationsstörung vorliegt. Das Sehvermögen in der Dämmerung und nachts ist nicht eingeschränkt.

18.3.2 Farbsinnstörungen

Angeborene Farbsinnstörungen

Sie sind beidseitig, nicht progredient und werden meist X-chromosomal rezessiv vererbt.

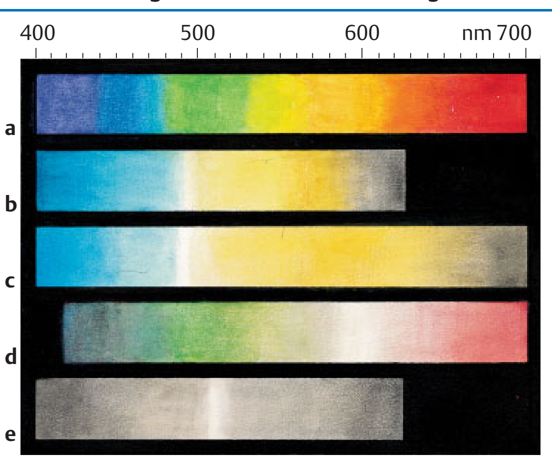
18.3.2 Farbsinnstörungen

Angeborene Farbsinnstörungen

Angeborene Störungen des Farbsinnes sind stets beidseitig, nicht progredient und werden meist X-chromosomal rezessiv vererbt (dann sind Frauen Konduktorinnen). Mit Ausnahme der totalen Farbenblindheit führen sie zu keiner Verminderung der Sehschärfe.

18.12 Die Farbspektren bei verschiedenen Formen der Farbsinnstörungen im Vergleich zur Farbwahrnehmung eines Farbtüchtigen





a Farbspektrum eines Farbtüchtigen (Trichromasie).
b Farbspektrum eines Protanopen (Rotblinden).
c Farbspektrum eines Deuteranopen (Grünblinden).
d Farbspektrum eines Tritanopen (Blau-Gelb-Blinden).
e Farbspektrum eines Monochromaten (völlig Farbblinden).

Besteht wie bei Farbtüchtigkeit (Trichromasie) die Farbempfindung nicht aus drei, sondern nur aus zwei Komponenten, weil ein Zapfentyp fehlt, liegt eine **Dichromasie** vor. Bei einem Ausfall der Rotwahrnehmung spricht man von **Protanopie**, bei Ausfall der Grünwahrnehmung von **Deuteranopie**, bei Ausfall der Blau- bzw. Gelbwahrnehmung von **Tritanopie**. Für jede Anopie ergeben sich typische Spektren (Abb. **18.12b** bis **d**).

Bei **Dichromasie** fehlt ein Zapfentyp: Rotblindheit wird als **Protanopie**, Grünblindheit als **Deuteranopie**, Blau- und Gelbblindheit als **Tritanopie** bezeichnet (Abb. **18.12b** bis **d**).

Der **totalen Farbenblindheit** (**Achromatopsie**, **Monochromasie**) liegt eine autosomal-rezessiv vererbte Zapfenaplasie zugrunde. Die Achromatopsie ist häufig mit Myopie und Astigmatismus vergesellschaftet. Es können keine Farben, sondern ausschließlich Grautöne wahrgenommen werden (Abb. **18.12e**). Eine zentrale Fixation ist nicht möglich, daher bestehen ein **Nystagmus** und eine erhebliche **Sehschwäche**: Der Visus beträgt etwa 0,1. Es findet sich ein großes **Zentralskotom**. Da der hemmende Einfluss der Zapfen auf die Stäbchen entfällt, besteht **Photophobie**, die zum Gebrauch von Lichtschutzgläsern zwingt.

Der **totalen Farbenblindheit** (**Achromatopsie**, **Monochromasie**) liegt eine autosomal-rezessiv vererbte Zapfenaplasie zugrunde. Das Farbensehen fällt total aus (Abb. **18.12e**); eine zentrale Fixation ist nicht möglich. Es bestehen **Nystagmus**, eine erhebliche **Sehschwäche**, ein **Zentralskotom** und **Photophobie**.

Häufig besteht nur ein partieller Defekt eines Zapfentyps mit Erhöhung der Reizschwelle **(anomale Trichromasie)**. Eine Rotschwäche wird als **Protanomalie**, eine Grünschwäche als **Deuteranomalie**, eine Blau-Gelb-Schwäche als **Tritanomalie** bezeichnet.

Bei einem partiellen Defekt eines Zapfentyps liegt eine **anomale Trichromasie** (**Prot-, Deuter- oder Tritanomalie**) vor.

Bei einer **Farbenasthenopie** werden die Farben zwar richtig erkannt, bei längerer Beobachtungszeit wird das Farbdifferenzierungsvermögen schwächer.

Bei **Farbenasthenopie** wird die Farbdifferenzierung nach längerem Betrachten schwächer.

Etwa **8 % aller Männer** haben eine angeborene Störung des Farbsinnes. Die Häufigkeit und Vererbung von Farbsinnstörungen sind in Tab. **18.1** zusammengestellt. Etwa 0,4 % aller Frauen sind betroffen, und zwar dann, wenn beide X-Chromosomen die Fehlanlage tragen. Blau-Gelb-Störungen sind extrem selten und werden autosomal-dominant vererbt.

Etwa **8 % aller Männer** (Tab. **18.1**) und 0,4 % aller Frauen haben eine angeborene Störung des Farbsinnes.

Die Betroffenen können Probleme in Verkehrsberufen, als Maler und Elektriker haben, obwohl sie oftmals ihre Farbsinnstörung nicht erkennen. Rot-Grün-Blinde vermögen trotz der Farbsinnstörung geringste Helligkeits- und Sättigungsunterschiede zur Differenzierung der Farben auszunutzen. Sie können sich auch damit behelfen, ein rotes bzw. grünes Glas vor die Augen zu halten: Durch ein rotes Glas erscheinen grüne Farben, durch ein grünes Glas rote Farben grau bzw. schwarz.

Die Betroffenen bemerken ihre Farbsinnstörung oft nicht. Rot-Grün-Blinde vermögen trotz der Farbsinnstörung geringste Helligkeits- und Sättigungsunterschiede zur Differenzierung der Farben auszunutzen.



18.1 Farbsinnstörungen

Farbsinnstörung	*Häufigkeit des Vorkommens bei Männern*	*Vererbung*
anomale Trichromasie (alle 3 Zapfentypen vorhanden, aber partieller Defekt eines Zapfentyps)		
– Deuteranomalie (Grünschwäche)	5 %	X-chromosomal rezessiv
– Protanomalie (Rotschwäche)	1 %	X-chromosomal rezessiv
– Tritanomalie (Blau-Gelb-Schwäche)	0,00001 %	autosomal-dominant
Dichromasie (nur 2 Zapfentypen vorhanden)		
– Deuteranopie (Grünblindheit)	1 %	X-chromosomal rezessiv
– Protanopie (Rotblindheit)	1 %	X-chromosomal rezessiv
– Tritanopie (Blau-Gelb-Blindheit)	0,001 %	autosomal-dominant
Achromatopsie = Monochromasie	1:30 000	autosomal-rezessiv

Erworbene Farbsinnstörungen

Sie sind meist einseitig, gehen mit einer Visusreduktion einher und kommen bei Läsionen der Netzhaut, des Sehnervs oder der Sehbahn vor.

Passagere Farbsinnstörungen wie **Chromatopsie** treten vor allem bei Arzneimittelüberdosierung und Intoxikation auf: **Xanthopsie** (Gelbsehen) nach Überdosierung von Streptomycin, Sulfonamiden, Salicylsäure und bei DDT-Vergiftung, **Zyanopsie** (Blausehen) nach Digitalis- und CO-Vergiftung, **Erythropsie** (Rotsehen) bei Tabakvergiftung. Unter **Ethambutol** treten Farbsinnstörungen durch Optikusatrophie auf.

Erworbene Farbsinnstörungen

Erworbene Farbsinnstörungen sind meist einseitig, z. T. pro- oder regredient, gehen oft mit einer Reduktion der Sehschärfe einher und kommen bei Läsionen der Netzhaut (dann leidet vornehmlich die Blau-Gelb-Empfindung) sowie bei Läsionen des Sehnervs und der Sehbahn vor (dann leidet vor allem die Rot-Grün-Empfindung).
Passagere Farbsinnstörungen wie z. B. die **Chromatopsie,** bei der die Umwelt in einem bestimmten Farbton gefärbt ist, treten vorzugsweise bei Arzneimittelüberdosierung und Intoxikationen, seltener bei Netzhauterkrankungen und intraokularen Blutungen auf. So kann eine **Xanthopsie** (Gelbsehen) beispielsweise nach Überdosierung von Streptomycin, Sulfonamiden, Salicylsäure und bei DDT-Vergiftung, eine **Zyanopsie** (Blausehen, Kornblumenphänomen) nach Digitalis- und CO-Vergiftung und **Erythropsie** (Rotsehen) bei Tabakvergiftung und bei Aphakie vorkommen. Unter der Therapie mit **Ethambutol** treten frühzeitig Farbsinnstörungen als Zeichen einer beginnenden Optikusatrophie auf (s. S. 318). Um den Beginn einer Optikusatrophie zu erfassen, sind daher regelmäßig augenärztliche Kontrollen erforderlich.

18.3.3 Störungen des Gesichtsfeldes

Gesichtsfeldausfälle entstehen durch Trübung der brechenden Medien, Schädigung der Photorezeptoren sowie der nachgeschalteten Neuronen. Zu typischen Ausfällen s. Tab. **18.2**.

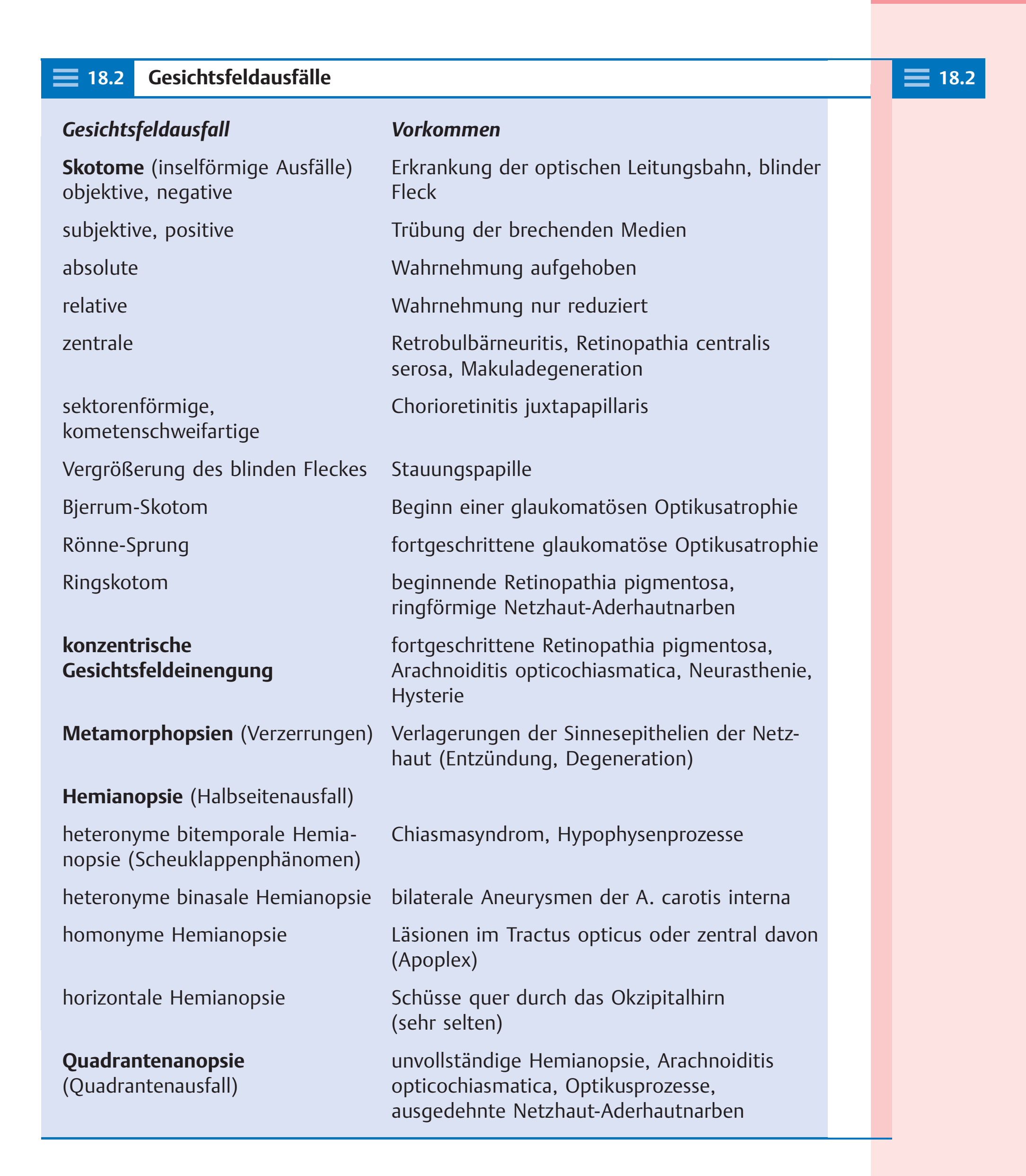
Die Gesichtsfeldaußengrenzen sind abhängig von der **Lage des Bulbus in der Orbita** (Ex-, Enophthalmus) und den **Oberlidverhältnissen** (Ptosis, Blepharochalasis). **Brillenfassungen** schränken das Gesichtsfeld ein.

Psychologische Einflüsse können ein normales Gesichtsfeld als verengt erschienen lassen.

18.3.3 Störungen des Gesichtsfeldes

Gesichtsfeldausfälle entstehen durch präretinale Veränderungen wie Trübung der brechenden Medien, Schädigung der Photorezeptoren und anderer Retinaschichten sowie durch Läsionen des Sehnervs, der Sehbahn und der Sehzentren. Typische Ausfälle sind in Tab. **18.2** zusammengefasst.

Die Gesichtsfeldaußengrenzen sind abhängig von der **Lage des Bulbus in der Orbita** (bei Exophthalmus ist das Gesichtsfeld größer, bei Enophthalmus kleiner) und der **Lage des Oberlides** (bei Blepharochalasis oder Ptosis ist das Gesichtsfeld nach oben eingeschränkt). Bei **Brillenträgern** ist das Gesichtsfeld je nach Brillenfassung mehr oder weniger eingeschränkt. Dies wirkt sich insbesondere beim Tragen einer Starbrille negativ aus (s. S. 164).
Durch **psychologische Einflüsse** wie Ermüdung, unruhiges Prüfungsmilieu, zu hastig durchgeführte Prüfung und schlechte Mitarbeit des Patienten kann ein normales Gesichtsfeld als verengt erscheinen.



18.2 Gesichtsfeldausfälle

Gesichtsfeldausfall	*Vorkommen*
Skotome (inselförmige Ausfälle) objektive, negative	Erkrankung der optischen Leitungsbahn, blinder Fleck
subjektive, positive	Trübung der brechenden Medien
absolute	Wahrnehmung aufgehoben
relative	Wahrnehmung nur reduziert
zentrale	Retrobulbärneuritis, Retinopathia centralis serosa, Makuladegeneration
sektorenförmige, kometenschweifartige	Chorioretinitis juxtapapillaris
Vergrößerung des blinden Fleckes	Stauungspapille
Bjerrum-Skotom	Beginn einer glaukomatösen Optikusatrophie
Rönne-Sprung	fortgeschrittene glaukomatöse Optikusatrophie
Ringskotom	beginnende Retinopathia pigmentosa, ringförmige Netzhaut-Aderhautnarben
konzentrische Gesichtsfeldeinengung	fortgeschrittene Retinopathia pigmentosa, Arachnoiditis opticochiasmatica, Neurasthenie, Hysterie
Metamorphopsien (Verzerrungen)	Verlagerungen der Sinnesepithelien der Netzhaut (Entzündung, Degeneration)
Hemianopsie (Halbseitenausfall)	
heteronyme bitemporale Hemianopsie (Scheuklappenphänomen)	Chiasmasyndrom, Hypophysenprozesse
heteronyme binasale Hemianopsie	bilaterale Aneurysmen der A. carotis interna
homonyme Hemianopsie	Läsionen im Tractus opticus oder zentral davon (Apoplex)
horizontale Hemianopsie	Schüsse quer durch das Okzipitalhirn (sehr selten)
Quadrantenanopsie (Quadrantenausfall)	unvollständige Hemianopsie, Arachnoiditis opticochiasmatica, Optikusprozesse, ausgedehnte Netzhaut-Aderhautnarben

18.2

Skotome

Skotome

▶ **Definition:** Skotome (griechisch: Schatten) sind mehr oder weniger große inselförmige Gesichtsfeldausfälle.

◀ Definition

Skotome können durch Erkrankungen der optischen Leitungsbahn bzw. der Retina verursacht werden (**objektive, negative Skotome**) oder sind bedingt durch Trübung der brechenden Medien (**subjektive, positive Skotome**). Letztere treten beispielsweise bei Glaskörpertrübungen (Mouches volantes, s. S. 240) auf und werden von Patienten zuweilen als sehr störend empfunden. Zu den objektiven Skotomen, die meist nicht bewusst wahrgenommen werden, sofern sie nicht zentral liegen, gehört auch der blinde Fleck.

Sie sind bedingt durch Erkrankungen der optischen Leitungsbahn bzw. der Retina **(objektive, negative Skotome)** oder durch Trübung der brechenden Medien **(subjektive, positive Skotome)**. Der blinde Fleck ist ein objektives Skotom.

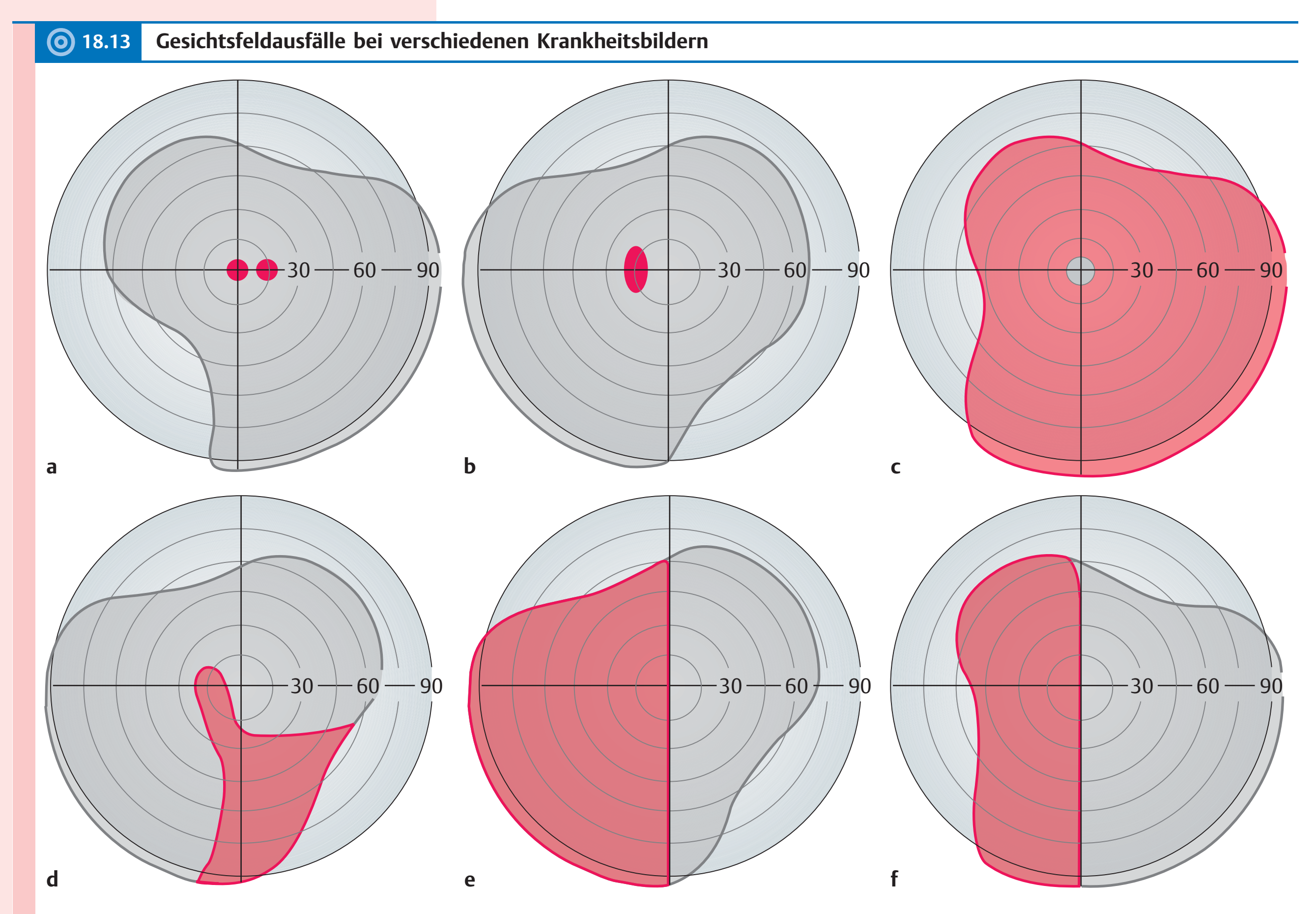
Innerhalb von **absoluten Skotomen** ist die Wahrnehmung aufgehoben, innerhalb von **relativen Skotomen** reduziert. Bei Farbenskotomen ist lediglich die Erkennbarkeit einer Farbe ausgefallen.

Innerhalb von **absoluten Skotomen** ist die Wahrnehmung aufgehoben, innerhalb von **relativen Skotomen** reduziert.

Zentrale Skotome (Abb. **18.13a**) sind stets verbunden mit einer Herabsetzung der Sehschärfe und Beeinträchtigung der Farbwahrnehmung. Sie kommen z. B. bei Retrobulbärneuritis, Retinopathia centralis serosa und Makuladegeneration vor.

Zentrale Skotome (Abb. **18.13a**) sind verbunden mit Visusreduktion und Farbensinnstörung.

18.13 Gesichtsfeldausfälle bei verschiedenen Krankheitsbildern



a Zentralskotom bei Retinopathia centralis serosa des rechten Auges mit normal großem blinden Fleck.
b Vergrößerung des blinden Fleckes des linken Auges bei Stauungspapille.
c Konzentrische Gesichtsfeldeinengung rechts auf etwa 10° bei Retinopathia pigmentosa.
d Sektorenförmiger Gesichtsfeldausfall mit Einbeziehung des blinden Fleckes bei Chorioretinitis juxtapapillaris links.
e, f Linksseitige Hemianopsie nach rechtshirnigem Apoplex; **e** linkes Auge, **f** rechtes Auge.

Bei Chorioretinitis juxtapapillaris finden sich **sektorenförmige Gesichtsfeldausfälle**, die den blinden Fleck mit einschließen (Abb. **18.13d**).

Eine **Vergrößerung des blinden Fleckes** tritt bei Stauungspapille (Abb. **18.13b**) auf.

Ein **Bjerrum-Skotom** findet sich zu Beginn einer glaukomatösen Optikusatrophie, ein **Rönne-Sprung** bei fortgeschrittener glaukomatöser Optikusatrophie.

Ein **Ringskotom** tritt zu Beginn der Retinopathia pigmentosa auf.

Bei Netzhautablösung ist das Skotom unregelmäßig.

Bei Chorioretinitis juxtapapillaris, einer peripapillären Netzhaut-Aderhautentzündung (s. S. 190), finden sich ähnlich wie beim Glaukom **sektorenförmige oder kometenschweifartige Gesichtsfeldausfälle** bis ins Zentrum des Gesichtsfeldes, die den blinden Fleck mit einschließen (Abb. **18.13d**).
Eine **Vergrößerung des blinden Fleckes** ohne Visusreduktion ist typisch für eine Stauungspapille (Abb. **18.13b**).
Ein **Bjerrum-Skotom**, ein vom blinden Fleck ausgehendes, bogenförmiges Skotom um den Fixierpunkt herum (s. Abb. **12.9b**, S. 220) tritt zu Beginn einer glaukomatösen Optikusatrophie auf, ein **Rönne-Sprung**, eine nasale Gesichtsfeldeinschränkung (s. Abb. **12.9c**, S. 220), bei fortgeschrittener glaukomatöser Optikusatrophie (s. S. 225).
Ein **Ringskotom** tritt bei beginnender Retinopathia pigmentosa und ringförmigen Netzhaut-Aderhautnarben auf.
Bei Netzhautablösung ist das Gesichtsfeld unregelmäßig begrenzt und eingeschränkt.

Konzentrische Gesichtsfeldeinengung

Sie kann bei starker Ausprägung **(Flintenrohrgesichtsfeld)**, z. B. bei fortgeschrittener **Retinopathia pigmentosa**, die Orientierungsfähigkeit erheblich einschränken (Abb. **18.13c**).

Konzentrische Gesichtsfeldeinengung

Eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung kann bei starker Ausprägung, z. B. bei einer fortgeschrittenen **Retinopathia pigmentosa** (Abb. **18.13c**), manchmal auch bei Optikusatrophie, zu einer erheblichen Beeinträchtigung der Orientierungsfähigkeit führen: Bei einem Gesichtsfeld von 5° Durchmesser ist der Betroffene trotz guter zentraler Sehschärfe praktisch blind **(Flintenrohrgesichtsfeld)**.

Die typischen Gesichtsfeldveränderungen bei **Arachnoiditis opticochiasmatica** (s. S. 328) bestehen in allmählich zunehmenden, unregelmäßig konzentrischen, manchmal aber auch hemianopischen oder sektorenförmigen Ausfällen.
Eine funktionelle Einengung des Gesichtsfeldes ohne organische Veränderungen kommt bei Neurasthenie und Hysterie ohne Beeinträchtigung der Raumorientierung vor.

Bei **Arachnoiditis opticochiasmatica** finden sich meist unregelmäßig konzentrische Ausfälle.

Eine rein funktionelle Einengung kommt bei Neurasthenie und Hysterie vor.

Metamorphopsien

▶ **Definition:** Metamorphopsien (Bildverzerrungen, s. Abb. **18.11 f**) sind durch Verlagerung der Sinnesepithelien der Netzhaut oder zerebral verursachte Verzerrungen im zentralen Gesichtsfeld bedingt.

◀ Definition

Sie treten besonders bei Entzündung oder Degeneration im Bereich der Makula oder bei Erkrankungen des ZNS auf und werden als sehr beeinträchtigend empfunden. Zuweilen sind sie mit **Mikro-** oder **Makropsie**, dem verkleinernden bzw. vergrößernden Sehen, vergesellschaftet.

Sie treten bei Makulaveränderungen und Erkrankungen des ZNS auf, mitunter mit **Mikro-** oder **Makropsie**.

Hemianopsie

Bei Läsionen im Bereich der Sehbahn kommen verschiedene Formen des halbseitigen Gesichtsfeldausfalls vor: Liegt ein Chiasmasyndrom bei Hypophysenprozessen vor, resultiert eine **heteronyme bitemporale Hemianopsie** (**Scheuklappenphänomen**, s. Abb. **16.1**, S. 323), bei Aneurysma beider Aa. carotes internae in der Gegend des Chiasmas eine **heteronyme binasale Hemianopsie** (s. Abb. **16.1**, S. 323). Treten Läsionen im Tractus opticus oder weiter zentral auf, beispielsweise bei einem Apoplex (s. Klinischer Fall, S. 330), kommt es zur **homonymen Hemianopsie** (Abb. **16.1**, S. 323), wobei bei einer linksseitigen Störung die rechten Gesichtsfeldhälften beider Augen ausfallen und umgekehrt.
Die sehr seltene **horizontale Hemianopsie** ist bei Schüssen quer durch das Okzipitalhirn beobachtet worden.

Halbseitige Ausfälle kommen bei Läsionen im Bereich der Sehbahn vor: bei Chiasmasyndrom eine **heteronyme bitemporale Hemianopsie** (**Scheuklappenphänomen**), bei Aneurysmen beider Aa. carotes internae eine **heteronyme binasale Hemianopsie**, bei Läsionen im Tractus opticus oder weiter zentral eine **homonyme Hemianopsie** (Abb. **16.1**, S. 323).

Die **horizontale Hemianopsie** tritt nach Querschuss durch das Okzipitalhirn auf.

Quadrantenanopsie

Quadrantenausfälle entstehen bei unvollständiger Hemianopsie, Optikusprozessen und ausgedehnten Netzhaut-Aderhautnarben.

Sie entsteht u. a. bei inkompletter Hemianopsie und Optikusprozessen.

▶ **Klinischer Fall.** Ein 20-jähriger Patient zieht sich bei einer Schlägerei eine schwere Bulbuskontusion rechts zu. In der Abb. **18.14** ist neben einem deutlichen konjunktivalen Reizzustand und einer limbusnahen **Erosio des Hornhautepithels** eine ausgeprägte **Iridodialyse**, ein Abriss der Iris an ihrer Wurzel, sichtbar, aufgrund dessen der Patient über Blendungsgefühl und Doppelbildwahrnehmung klagt. Sehschärfe, Gesichtsfeld und intraokularer Druck sind 2 Wochen nach dem Trauma unauffällig.
2 Jahre später sucht der Patient wegen der Verordnung einer Lichtschutzbrille einen Augenarzt auf, der bei noch vollem Visus einen Augeninnendruck rechts von 35 mmHg misst und einen Gesichtsfeldausfall nasal unten mit Bogenskotom temporal feststellt (Rönne-Sprung, Abb. **18.15a**). Die Papille ist temporal fast randständig exkaviert, die Cup-disc-Ratio beträgt 0,7. Das **Sekundärglaukom** wird mit einem Betablocker eingestellt, der intraokulare Druck ist daraufhin kompensiert.
Der Patient appliziert seine Augentropfen jedoch nicht und erscheint für ein weiteres Jahr nicht mehr beim Augenarzt. Bei einer späteren Konsultation ist das Gesichtsfeld weiter verfallen, es besteht nur noch ein Gesichtsfeldrest oben (Abb. **18.15b**). Die Papille ist nahezu zirkulär exkaviert, der Visus beträgt bei exzentrischer Fixation nur noch 0,15, der Augeninnendruck 36 mmHg. Nach nochmaliger eindringlicher Aufklärung und Einstellung des Sekundärglaukoms sucht der Patient erst nach 18 Monaten wieder die Sprechstunde auf, ohne die Augentropfen regelmäßig angewendet zu haben: Das Gesichtsfeld ist praktisch nicht mehr erhebbar, es finden sich nur noch parazentrale Reste (s. (Abb. **18.15c**), der Visus beträgt 1/25 suchend.

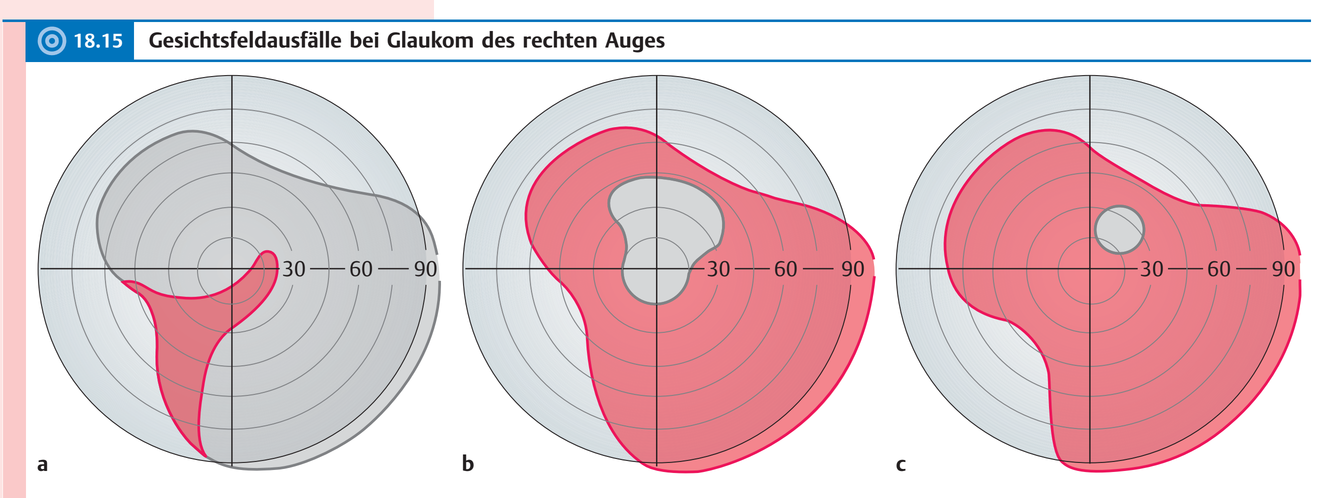
◀ Klinischer Fall



18.14 Schwere Contusio bulbi mit konjunktivalem Reizzustand, limbusnaher Erosio des Hornhautepithels und Iridodialyse



18.15 Gesichtsfeldausfälle bei Glaukom des rechten Auges



a Gesichtsfeldausfall nasal unten mit Bogenskotom unter Einbeziehung des blinden Fleckes (Rönne-Sprung).
b Weiterer Gesichtsfeldverfall unten mit Gesichtsfeldresten oben.
c Praktisch nicht mehr erhebbares Gesichtsfeld mit parazentralem Gesichtsfeldrest.

19 Die Augenmotilität, das Binokularsehen und ihre Störungen

19.1 Grundlagen

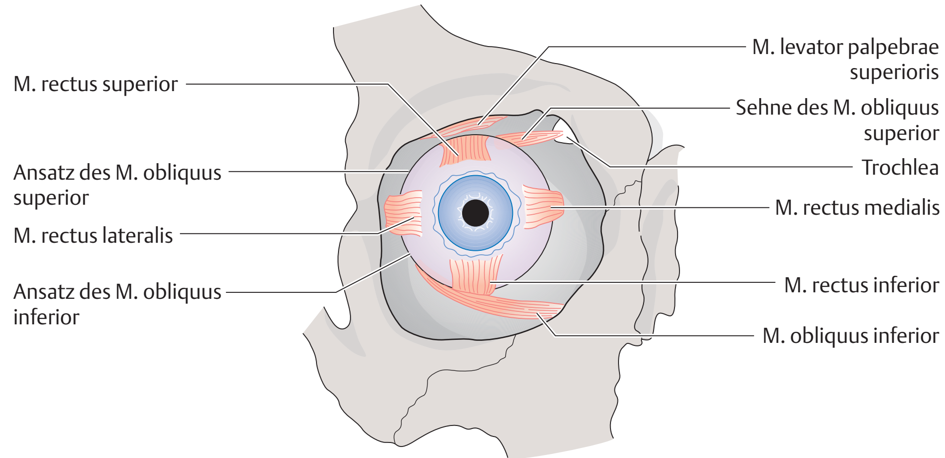
Anatomie: Die Beweglichkeit des Auges wird durch vier gerade und zwei schräge Augenmuskeln gewährleistet (Abb. **19.1**). Die vier geraden sind die **Mm. rectus superior, inferior, medialis** (**internus**) **und lateralis** (**externus**). Sie haben ihren Ursprung am Anulus tendineus, einem sehnigen Ring an der knöchernen Begrenzung des Canalis opticus in der Orbitaspitze, zusammen

19 Die Augenmotilität, das Binokularsehen und ihre Störungen

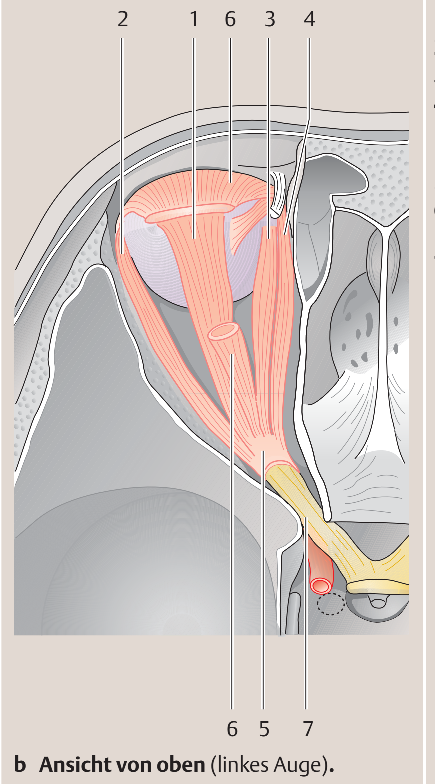
19.1 Grundlagen

Anatomie: Die Beweglichkeit des Auges wird durch vier gerade (**Mm. rectus superior, inferior, medialis und lateralis)** und zwei schräge Augenmuskeln (**M. obliquus superior und inferior**) gewährleistet (Abb. **19.1**).

19.1 Die äußeren Augenmuskeln

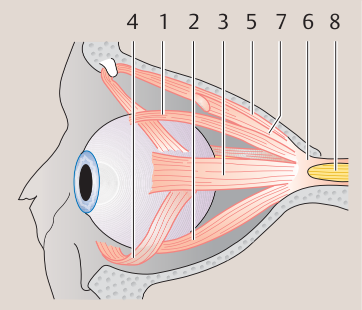


a Ansicht von vorn (rechtes Auge).



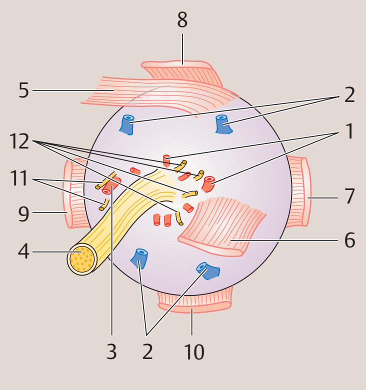
b Ansicht von oben (linkes Auge).

1 M. rectus superior
2 M. rectus lateralis
3 M. rectus medialis
4 M. obliquus superior mit Trochlea
5 Anulus tendineus
6 M. levator palpebrae superioris
7 Fasciculus opticus M. rectus inferior ist verdeckt



c Ansicht von der Seite (linkes Auge).

1 M. rectus superior
2 M. rectus inferior
3 M. rectus lateralis
4 M. obliquus inferior
5 M. obliquus superior mit Trochlea
6 Anulus tendineus
7 M. levator palpebrae superioris
8 Fasciculus opticus M. rectus medialis ist verdeckt



d Ansicht von hinten (rechtes Auge).

1 und **3** Aa. posteriores ciliares breves et longi
2 Vortexvenen
4 Fasciculus opticus
5 M. obliquus superior
6 M. obliquus inferior
7 M. rectus lateralis
8 M. rectus superior
9 M. rectus medialis
10 M. rectus inferior
11 und **12** Nn. ciliares longi et breves

Bis auf den M. obliquus inferior, der in der Nähe der Tränensackgrube entspringt, haben diese Muskeln ihren Ursprung zusammen mit dem M. levator palpebrae superioris am Anulus tendineus.

mit dem M. levator palpebrae superioris, dem Lidheber, und dem **M. obliquus superior**. Der M. obliquus superior, einer der beiden schrägen Augenmuskeln, zieht vom Anulus tendineus am oberen inneren Orbitarand über die Trochlea, einem rollenähnlichen Knorpel, und inseriert am Bulbus von medial kommend unter dem Ansatz des M. rectus superior. Der zweite schräge Augenmuskel, der **M. obliquus inferior**, entspringt in der Nähe der Tränensackgrube (nasale Orbitawand), zieht am Boden der Orbita nach lateral und rückwärts zum Bulbus, wo er den M. rectus inferior überkreuzt.

Die Augenmuskeln ziehen durch die Tenon-Kapsel. Zwischen den Augenmuskeln und der Orbita befinden sich Spannbänder. Das wichtigste ist das **Lockwood-Ligament** in der unteren Orbitaregion.

Die Augenmuskeln sind im Fettgewebe der Orbita von einem zarten Perimysium umgeben. Sie ziehen durch die Tenon-Kapsel, die an der Orbitawand fixiert ist und sich zeltförmig in der Orbita ausspannt. Zwischen den Augenmuskeln und der Orbita befinden sich Halte- bzw. Spannbänder; das wichtigste ist das **Lockwood-Ligament**, welches sich hängemattenartig in der unteren Orbitaregion ausdehnt.

Der **N. oculomotorius** (**N. III**) innerviert alle äußeren Augenmuskeln (inklusive M. levator palpebrae sup.) mit Ausnahme des M. obliquus superior (**N. trochlearis, N. IV**) und des M. rectus lateralis (**N. abducens, N. VI**). Im N. oculomotorius verlaufende parasympathische Fasern innervieren den M. ciliaris und den M. sphincter pupillae. Die Augenmuskelkerne liegen im Hirnstamm am Boden des 4. Ventrikels und sind durch den **Fasciculus longitudinalis posterior** miteinander verbunden (Abb. **19.2a**). Der N. abducens hat den längsten intrakraniellen Weg.

Der **N. oculomotorius** (**N. III**) innerviert die Mm. rectus superior, rectus inferior, rectus medialis, obliquus inferior und den M. levator palpebrae sup., also alle äußeren Augenmuskeln mit Ausnahme des M. obliquus superior (**N. trochlearis, N. IV**) und des M. rectus lateralis (**N. abducens, N. VI**). Die Hirnnervenkerne der Augenmuskeln liegen im Hirnstamm am Boden des 4. Ventrikels (Aquaeductus Sylvii). Sie sind durch das hintere Längsbündel (**Fasciculus longitudinalis posterior**) miteinander verbunden. Vom Kerngebiet des N. oculomotorius etwas unterhalb der oberen Vierhügel gehen motorische und parasympathische Fasern aus, die mit dem N. oculomotorius verlaufen, den M. ciliaris und M. sphincter pupillae innervieren und so die Naheinstellungsreaktion steuern. Unterhalb der unteren Vierhügel liegt das Kerngebiet des N. trochlearis. Der Kern des N. abducens in der Medulla oblongata liegt in unmittelbarer Nähe des Fazialiskerns, dessen Fasern den Abduzenskern in einer Schlinge umziehen (inneres Fazialisknie, Abb. **19.2a**). Der N. abducens hat den längsten intrakraniellen Weg, so dass es mannigfaltige Möglichkeiten der Schädigung gibt, insbesondere in der Nähe der Gefäße der Hirnbasis und beim Überqueren des Felsenbeins.

Die Impulse für Augenbewegungen kommen aus den Blickzentren (Abb. **19.2b**): **okzipitales** für reflektorische, **frontales** für willkürliche, **pontines** für seitliche und ein **Zentrum im Vierhügelbereich** für vertikale Augenbewegungen.

Die Beziehungen der Blickzentren zum zentralen Vestibularapparat sind sehr eng. Sie bewirken die kompensatorische Bulbusrollung bei Kopfneigung (Abb. **19.3**).

Die Impulse für reflektorische, unwillkürliche Augenbewegungen (Fixations-, Führungs-, Folge- und Einstellbewegungen) kommen aus der Area striata, parastriata und peristriata (**okzipitales Blickzentrum**). Das **frontale Blickzentrum** steuert willkürliche Augenbewegungen (Kommando- und Suchbewegungen). Seitliche Blickbewegungen werden darüber hinaus durch das **pontine Blickzentrum**, vertikale durch ein **Zentrum am Vierhügelbereich** gesteuert (Abb. **19.2b**). Kortikonukleäre Bahnen verbinden die Blickzentren und die Augenmuskelkerne. Weiterhin bestehen sehr enge Beziehungen der Bickzentren zum zentralen Vestibularapparat, die dafür verantwortlich sind, dass bei Kopfneigung eine kompensatorische Bulbusrollung erfolgt (Abb. **19.3**). Die enge Verbindung zeigt sich auch beim kalorischen und beim Drehnystagmus (s. S. 406).

Eine Nervenfaser innerviert ca. 4–6 Augenmuskelfasern, was eine erstaunliche sensomotorische Präzision ermöglicht.

Während bei der Skelettmuskulatur von einer Nervenfaser 140 Muskelfasern innerviert werden, sind es bei den Augenmuskeln nur etwa 4–6 Muskelfasern. Diese enge neuronale Verschaltung ermöglicht eine erstaunliche sensomotorische Präzision.

Augenmuskelfasern mit **Fibrillenstruktur** (tetanische Fasern) führen rasche Blickbewegungen aus, die mit **Felderstruktur** (tonische Fasern) langsame Blickbewegungen.

Es gibt zwei Typen von Augenmuskelfasern: die mit **Fibrillenstruktur** (tetanische Fasern) sind für die raschen Blickbewegungen, die mit **Felderstruktur** (tonische Fasern) für langsame Blickbewegungen zuständig. Die maximale Kraft der äußeren Augenmuskeln ist 200-mal größer, als es für den normalen Bewegungsablauf erforderlich wäre. Aus dieser Tatsache lässt sich ihre geringe Ermüdbarkeit erklären.

Embryologie: Die äußeren Augenmuskeln sind mesenchymalen Ursprungs.

Embryologie: Die äußeren Augenmuskeln stammen vom Mesenchym ab, das die Augenblase umgibt. Im 3. Embryonalmonat beginnt ihre Entwicklung und Differenzierung, ausgehend von drei Wachstumszentren, die später von drei unterschiedlichen Hirnnerven innerviert werden.

19.2 Lage der Augenmuskelkerne und der Blickzentren (Sagittalschnitt durch Brücke und Kleinhirn)

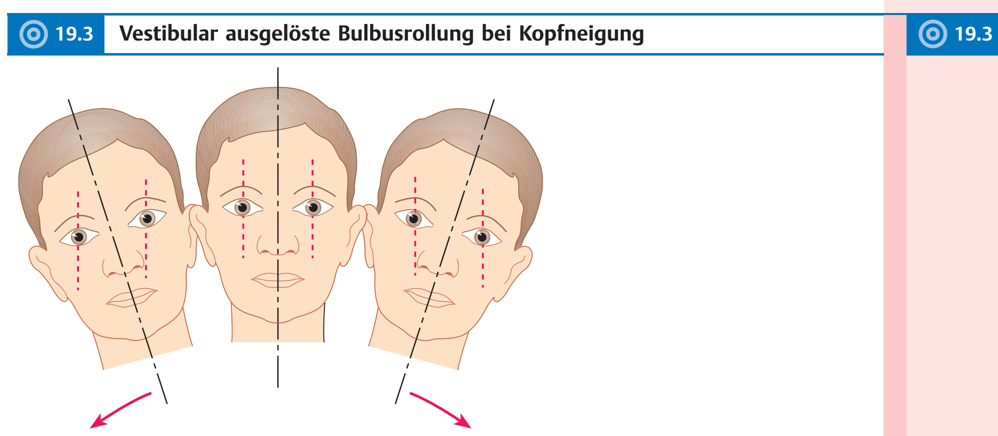
a Lage der Augenmuskelkerne.

1 hinteres Längsbündel (Fasciculus longitudinalis posterior), das alle Augenmuskelkerne miteinander verbindet
2 Aquaeductus Sylvii
3 Pons (Brücke)
4 Medulla oblongata
5 Cerebellum
III, IV, VI und VII Hirnnerven bzw. ihre Kerne

b Lage der Blickzentren.

1 frontale Blickzentren
2 okzipitale Blickzentren
3 Zentrum für vertikale Blickbewegungen
4 Zentrum für horizontale Blickbewegungen
5 hinteres Längsbündel
6 M. rectus lateralis (N. VI)
7 M. rectus medialis (N. III)
8 M. obliquus superior (N. IV)

19.3 Vestibular ausgelöste Bulbusrollung bei Kopfneigung



Physiologie: Der Seheindruck kommt zustande, weil die äußeren Augenmuskeln beide Augen auf das Sehobjekt richten (Motorik), die zwei wahrgenommenen Netzhautbilder zentral so verarbeitet werden, dass ein binokularer (beidäugiger) Seheindruck entsteht (Sensorik) und die Augen akkommodieren und konvergieren, um das Sehobjekt scharf auf der Netzhaut abzubilden.
Motorik: Die horizontalen Augenmuskeln (Mm. rectus lateralis et medialis) wenden das Auge ausschließlich nach außen (**Abduktion**) bzw. innen (**Adduktion**). Alle anderen Augenmuskeln haben je nach Muskelverlauf, Bulbusansatz und Blickstellung neben einer hebenden bzw. senkenden Wirkung auch eine abduktorische, adduktorische und rollende Wirkung. Vorwiegend **Heber** sind M. rectus superior und M. obliquus inferior, vorwiegend **Senker** sind M. rectus inferior und M. obliquus superior. **Einwärtsroller** sind darüber hinaus der M. rectus superior und der M. obliquus superior, **Auswärtsroller** der M. rectus infe-

19.3

Physiologie: Der Seheindruck entsteht durch die Aktion der äußeren Augenmuskeln (Motorik), Verarbeitung der Netzhautbilder zu einem binokularen Seheindruck (Sensorik), Akkommodation und Konvergenz.

Motorik: Mm. rectus lateralis bzw. medialis wenden das Auge nach außen (**Abduktion**) bzw. innen (**Adduktion**). Alle anderen Augenmuskeln haben noch weitere Funktionen. Vorwiegend **Heber** sind M. rectus superior und M. obliquus inferior, vorwiegend **Senker** sind M. rectus inferior und M. obliquus superior. Zur Hauptaktionsrichtung der sechs Augenmuskeln s. Abb. **19.4**.



19.4 Hauptaktionsrichtung der sechs Augenmuskeln des rechten und linken Auges

rior und der M. obliquus inferior. Die Hauptaktionsrichtung der sechs Augenmuskeln ist in Abb. **19.4** dargestellt. Die Muskelfunktionen sind aber auch von der Blickrichtung abhängig.

Synergisten bewegen die Augen in gleicher Richtung und führen so zu assoziierten Blickbewegungen, **Antagonisten** bewegen die Augen in entgegengesetzter Richtung und führen zu dissoziierten Blickbewegungen wie **Konvergenz** und **Divergenz**.

Unter den Augenmuskeln gibt es **Synergisten** d. h. Muskeln, die beide Augen in gleicher Richtung bewegen (z. B. die Mm. rectus lateralis rechts und medialis links), und **Antagonisten** (z. B. beide Mm. recti mediales), die beide Augen in entgegengesetzte Richtungen bewegen. Synergisten führen zu assoziierten (= gleichsinnigen, konjugierten) Blickbewegungen, z. B. nach rechts oder links, Antagonisten zu dissoziierten (= gegensinnigen, disjugierten) Blickbewegungen, z. B. zur **Konvergenz** oder **Divergenz**.

Sensorik: Sie führt zu einem binokularen Seheindruck. Motorik und Sensorik beider Augen sind eng aneinander gekoppelt, so dass die Augen subjektiv als ein **Zyklopenauge** (**imaginäres Mittelauge**) imponieren.

Sensorik: Während die Aufgabe der Motorik darin besteht, beide Augen auf das Sehobjekt zu richten, obliegt es der Sensorik, die zwei wahrgenommenen Netzhautbilder so zu verarbeiten, dass ein binokularer Seheindruck entsteht. Motorik und Sensorik beider Augen sind äußerst komplex und so eng aneinander gekoppelt, dass die Paarigkeit des Sehorgans subjektiv nicht bemerkt wird (**Zyklopenauge, imaginäres Mittelauge**).

Es werden drei qualitative Stufen des Binokularsehens unterschieden:
1. das **Simultansehen** (zweier Netzhautbilder)
2. die **Fusion** (aus den beiden Bildern wird **ein** Seheindruck), ohne die **Horror fusionis** (**Diplopie**) auftritt
3. das **stereoskopische** (räumliche) **Sehen**.

Es werden drei qualitative Stufen des Binokularsehens (beidäugigen Sehens) voneinander unterschieden:
1. Das **Simultansehen** besteht in der gleichzeitigen Wahrnehmung zweier verschiedener Bilder durch die Netzhäute beider Augen.
2. Unter **Fusion** wird die Fähigkeit verstanden, die Bilder beider Augen zu **einem** Seheindruck zu verschmelzen. Bei einer Störung kommt es zum **Horror fusionis**, einer Form der Doppelbildwahrnehmung (**Diplopie**).
3. Die höchste Stufe des Binokularsehens ist das **stereoskopische Sehen**, die Fähigkeit zur dreidimensionalen Wahrnehmung.

Die Netzhautbilder sind aufgrund der **Stellungsparallaxe** nicht identisch.

Die Bilder, die in beiden Augen entstehen, sind nicht völlig gleich. Ursache dafür ist die unterschiedliche Lage der Augen (**Stellungsparallaxe**).

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Betrachtet man einen Gegenstand in etwa 30 cm Entfernung und schließt abwechselnd das eine und das andere Auge, dann tritt die Unterschiedlichkeit der von beiden Augen gesehenen Bilder deutlich in Erscheinung.

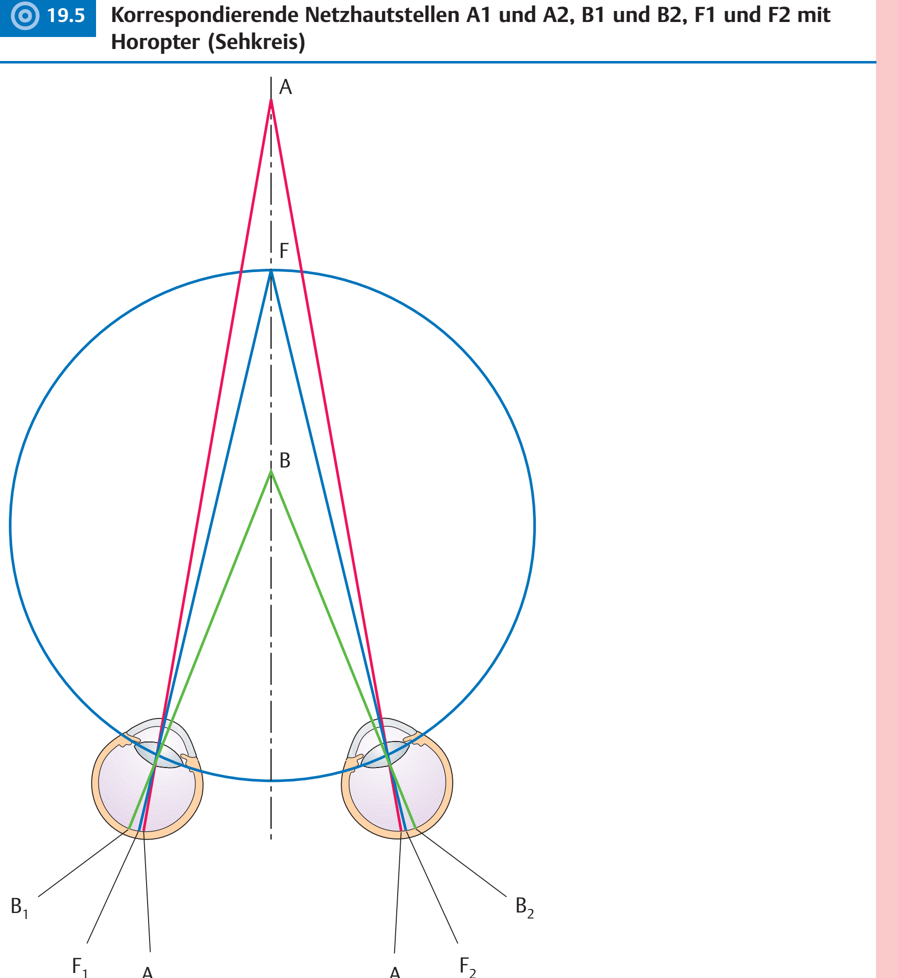
Beim gleichzeitigen Sehen mit beiden Augen verschmelzen beide Bilder zu einem Bild. Überwiegt darin der Seheindruck eines Auges, liegt eine **Rechts-** oder **Linksdominanz** vor.

Beim gleichzeitigen Sehen mit beiden Augen verschmelzen beide Bilder trotz ihrer Verschiedenartigkeit zu einem einzigen Bild. Überwiegt in diesem fusionierten Bild der Seheindruck des rechten Auges, liegt eine **Rechtsdominanz** oder Rechtsäugigkeit vor, überwiegt der des linken Auges, liegt eine **Linksdominanz** oder Linksäugigkeit vor.

Voraussetzung des Simultansehens ist, dass die Abbildung eines Gegenstandes auf beiden Netzhäuten auf Punkte mit gleicher Richtungsempfindung fällt, sog. Deckpunkte oder **korrespondierende Netzhautstellen** (Abb. **19.5**). Dieser Zustand heißt **normale Netzhautkorrespondenz**

Das Simultansehen hat zur Voraussetzung, dass die Abbildung eines Gegenstandes auf beiden Netzhäuten auf Punkte fällt, die die gleiche Richtungsempfindung besitzen. Die Fovea hat beispielsweise den Richtungswert „geradeaus", ein Punkt unterhalb von ihr den Richtungswert „oberhalb von geradeaus", da auf der Netzhaut alles seitenverkehrt abgebildet wird. Solche Stellen gleicher Richtungsempfindung werden als Deckpunkte oder **korrespondierende Netzhautstellen** bezeichnet (Abb. **19.5**), der Zustand als **normale Netzhautkorrespondenz**.

19.5 Korrespondierende Netzhautstellen A1 und A2, B1 und B2, F1 und F2 mit Horopter (Sehkreis)



19.5

Es werden nur solche Objektpunkte auf korrespondierenden Netzhautstellen abgebildet, die auf einem Kreis liegen. Er kann für jede Fixationsentfernung konstruiert werden. Dieser Kreis wird **Horopter (Sehkreis)** genannt (Abb. **19.5**). Objektpunkte außerhalb des Horopters treffen nicht auf korrespondierende, sondern auf **querdisparate Netzhautstellen** und werden doppelt wahrgenommen. Diese Diplopie ist physiologisch und wird nicht bewusst. Sofern solche querdisparate Netzhautstellen dicht an korrespondierenden Netzhautstellen liegen, d. h. innerhalb der sog. **Panum-Areale**, wird der vermittelte Seheindruck verschmolzen, mit dem Seheindruck vor oder hinter dem Fixationspunkt verbunden und ein dreidimensionales, **stereoskopisches Sehen** ausgelöst. Die Ausdehnung eines Panum-Areals hängt von seiner Lage auf der Netzhaut ab: Sie ist peripher wesentlich größer als zentral, wo der horizontale Durchmesser etwa 7 Winkelminuten beträgt.

Neben dem stereoskopischen Sehen existieren allerdings noch andere Möglichkeiten der räumlichen Wahrnehmung, z. B. die **Bewegungsparallaxe**, die entfernungsabhängige parallaktische Verschiebung der Sehobjekte bei Bewegung.

Bei Störungen der Motorik oder der Fusion kann der Seheindruck eines Auges unterdrückt werden, um lästige Doppelbilder zu eliminieren. Dies bezeichnet man als **Suppression** (**Hemmung**). Sie ist auch unter physiologischen Bedingungen möglich, beispielsweise beim monokularen Mikroskopieren.

Die Suppression spielt insbesondere bei schielenden Kindern eine Rolle, die normalerweise aufgrund der unterschiedlichen Sehrichtungen beider Augen Doppelbilder angeben müssten (s. S. 392). Durch zentrale Hemmungsmechanis-

Es werden nur solche Objektpunkte auf korrespondierenden Netzhautstellen abgebildet, die auf dem **Horopter (Sehkreis)** liegen (Abb. **19.5**). Objektpunkte außerhalb des Horopters treffen auf **querdisparate Netzhautstellen**. Sofern diese dicht an korrespondierenden Netzhautstellen liegen, d. h. innerhalb eines **Panum-Areals**, wird **stereoskopisches Sehen** ausgelöst.

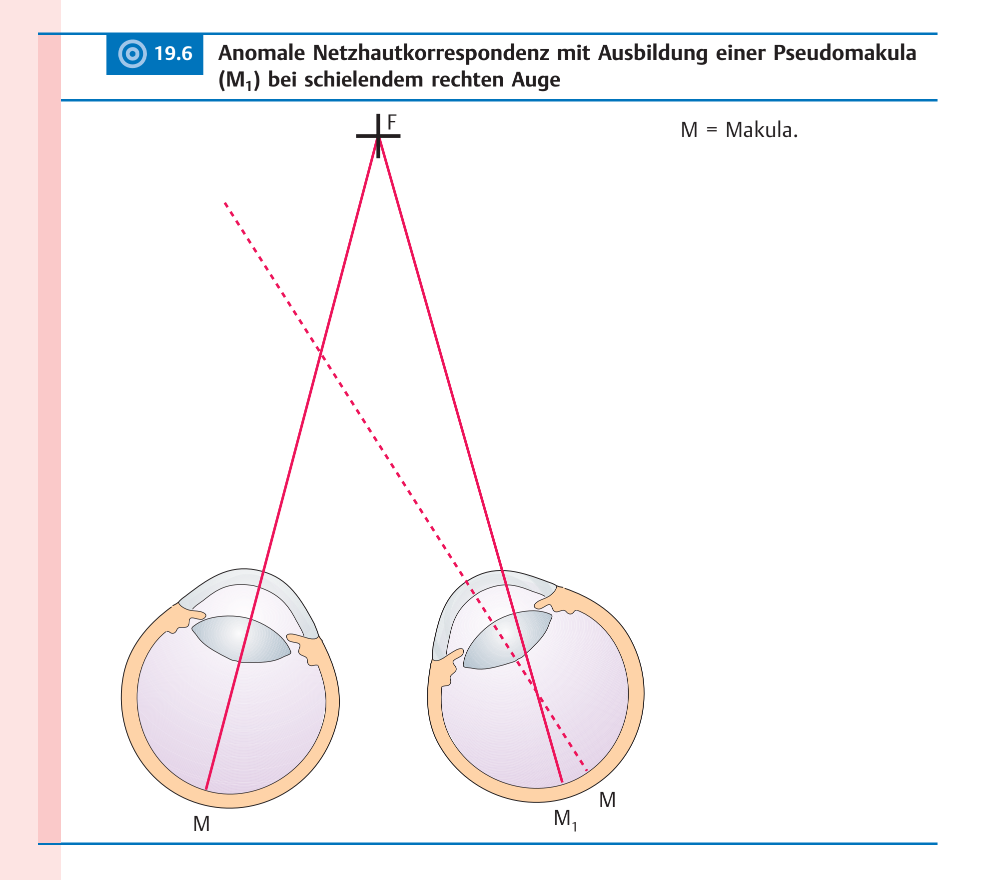
Auch die **Bewegungsparallaxe** (entfernungsabhängige parallaktische Verschiebung der Sehobjekte bei Bewegung) ist eine räumliche Wahrnehmung.

Bei Störungen der Sensomotorik kann der Seheindruck eines Auges unterdrückt werden, um Doppelbilder zu eliminieren (**Suppression**, **Hemmung**).

Die Suppression spielt vor allem bei schielenden Kindern eine Rolle. Sie ist im schielenden Auge unterschiedlich stark aus-



19.6 **Anomale Netzhautkorrespondenz mit Ausbildung einer Pseudomakula (M_1) bei schielendem rechten Auge**



M = Makula.

geprägt, besonders ausgeprägt in der Makulagegend (**Zentralskotom**) und dort, wo das Bild dem in der Makula des nicht schielenden Auges entspricht **(Fixierpunktskotom)**.

Bei schielenden Kindern existiert eine weitere Möglichkeit der sensorischen Anpassung der Seheindrücke: die **anomale Netzhautkorrespondenz**.

Bei Schielenden mit anomaler Netzhautkorrespondenz ist während des binokularen Sehaktes die Richtungsempfindung verschoben: Die subjektive Richtung „geradeaus" im Schielauge liegt nicht mehr in der Fovea centralis, sondern **extrafoveolar**, in der sog. **Pseudomakula** (Abb. **19.6**).

Panoramasehen (**vergrößertes binokulares Gesichtsfeld**, keine retinale Korrespondenz, partielle Suppression) tritt nur bei **Auswärtsschielen** auf.

▶ Merke

men wird der Seheindruck des schielenden Auges jedoch unterdrückt (supprimiert). Diese Suppression ist in der Netzhaut des schielenden Auges unterschiedlich stark ausgeprägt. Besonders ausgeprägt ist sie in der Makulagegend (**Zentralskotom**) und dort, wo das Schielauge das gleiche Bild empfängt wie die Makula des nicht schielenden Auges (**Fixierpunktskotom**).

Bei schielenden Kindern ist noch eine weitere Möglichkeit der sensorischen Anpassung festzustellen, durch die Doppelbilder vermieden werden: die **anomale Netzhautkorrespondenz**. Sie tritt vorzugsweise an Netzhautstellen auf, wo das Bild nicht supprimiert wird.

Bei Schielenden mit anomaler Netzhautkorrespondenz ist während des binokularen Sehaktes die Richtungsempfindung des Schielauges entsprechend dem Schielwinkel verschoben: Die subjektive Richtung „geradeaus" im Schielauge liegt nicht mehr in der Fovea centralis, sondern **extrafoveolar**, in der sog. **Pseudomakula**, die allerdings nie die anatomischen Bedingungen für optimales Sehen erfüllen kann (Abb. **19.6**). Eine anomale Netzhautkorrespondenz besagt nicht, dass der Patient beim ausschließlichen Sehen mit dem Schielauge (monokularer Sehakt) nicht doch mit der Fovea centralis fixiert und in diesem Fall eine volle Sehschärfe aufweisen kann.

Das **Panoramasehen** ist eine seltene Form der sensorischen Anpassung an einen Schielfehler. Es tritt nur bei **Auswärtsschielen** auf und besteht in einer **Vergrößerung des binokularen Gesichtsfeldes** bei gleichzeitiger Ausschaltung der retinalen Korrespondenz und partieller Suppression.

▶ **Merke:** Das Sehen und das Binokularsehen sind sinnesphysiologische Vorgänge, die sich in der frühen Kindheit durch die Ausbildung von entsprechenden Strukturen im visuellen Kortex entwickeln. Bleiben in den ersten 6 Lebensjahren (sensitive Phase, besonders wichtig ist das 1. Lebensjahr) die zu ihrer Entwicklung notwendigen Reize durch Suppression oder organische Ursachen aus, ist das Binokularsehen für immer gestört und es entwickelt sich eine funktionelle Sehschwäche (**Amblyopie**).

Unter **Amblyopie** versteht man also eine **funktionelle Sehschwäche** unterschiedlicher Ursache, die durch organische Ursachen allein nicht erklärt werden kann. Liegt eine Kombination von organischer und funktioneller Ursache vor, spricht man von einer **relativen Amblyopie**. In der sensitiven Phase, die sich mitunter bis über das 6. Lebensjahr hinaus erstrecken kann, ist diese Entwicklungsstörung ganz oder teilweise zu beheben.

Die **Amblyopie** ist eine **funktionelle Sehschwäche**, die durch organische Ursachen allein nicht zu erklären und in der sensitiven Phase reversibel ist. Die **relative Amblyopie** ist funktionell und organisch bedingt.

Man unterscheidet folgende Formen der Amblyopie:

Es gibt mehrere Formen:

Die wichtigste Form ist die **Schielamblyopie**. Sie tritt bei **monolateralem Schielen** im Vorschulalter auf. Ursache ist die anhaltende Suppression in Form des Zentral- und Fixierpunktskotoms (s. S. 392). Diese Suppression ist zwischen dem 10. und 24. Lebensmonat besonders intensiv und wird mit zunehmendem Alter immer weniger reversibel. Aus diesem Grunde muss die Therapie zunächst darauf gerichtet sein, den einseitigen in einen wechselnden **(alternierenden)** Strabismus zu überführen.

Die **Schielamblyopie** tritt bei **monolateralem Schielen** im Vorschulalter durch die anhaltende Suppression auf. Bei wechselseitigem **(alternierendem)** Strabismus besteht diese Gefahr nicht.

Bei **bilateralen Refraktionsanomalien**, insbesondere beim Vorliegen eines Astigmatismus, der in der Jugend nicht auskorrigiert wird, kann auf der Netzhaut beider Augen kein scharfes Bild entstehen; eine volle Sehschärfe kann sich selbst dann nicht mehr ausbilden, wenn der Brechungsfehler später ausgeglichen wird.

Bei **bilateralen Refraktionsanomalien**, die in der Jugend nicht auskorrigiert werden, kann keine volle Sehschärfe entstehen.

Ist die Brechkraft der Augen unterschiedlich (**Anisometropie**, s. S. 348), wird nicht selten das Auge mit der höheren Brechkraft sehschwach (**Amblyopia ex anisometropia, Refraktionsamblyopie**), wenn nicht beizeiten eine Korrektur der Refraktionsanomalie erfolgt. Im Einzelfall kann nicht gleich eine volle Korrektur, sondern eine allmähliche Annäherung an diese vorgenommen werden. Auch nach adäquater Brillenkorrektur ist die Größe der Netzhautabbildung beider Augen unterschiedlich (**Aniseikonie**, s. S. 349), was die Fusion beider Bilder unmöglich macht. Der Größenunterschied ist bei Kontaktlinsenkorrektur am geringsten. Bei hoher einseitiger Myopie oder bei Aphakie ist die optische Korrektur besonders problematisch.

Ist die Brechkraft der Augen unterschiedlich (**Anisometropie**), wird das Auge mit der höheren Brechkraft ohne Korrektur sehschwach **(Amblyopia ex anisometropia, Refraktionsamblyopie)**.

Erhält die Netzhaut keine Seheindrücke, weil eine angeborene Ptosis oder eine kongenitale Katarakt vorliegen, entsteht eine Sehschwäche wegen Nichtgebrauchs des Auges **(Amblyopia ex anopsia, Deprivationsamblyopie)**. Oftmals ist die Sehschwäche durch zusätzliche zentrale Hemmungsfaktoren stärker ausgeprägt, als der organische Schaden erwarten ließe (relative Amblyopie). Nur bei rechtzeitiger Operation in den ersten Lebensmonaten ist eine adäquate Entwicklung der Sehschärfe möglich.

Erhält die Netzhaut bei angeborener Ptosis oder kongenitaler Katarakt keine Seheindrücke, entsteht eine Sehschwäche wegen Nichtgebrauchs des Auges **(Amblyopia ex anopsia, Deprivationsamblyopie)**.

Bilaterale Amblyopien werden bei Störungen der Fixation, insbesondere beim **Nystagmus**, angetroffen.

Bilaterale Amblyopien werden beim **Nystagmus** angetroffen.

▶ **Praktischer Tipp:** Um zwischen organisch bedingter oder amblyopiebedingter Visusminderung zu unterscheiden, können Sehzeichen in enger Nachbarschaft dargeboten werden: Bei einer organisch bedingten Sehstörung entspricht der Visus dabei dem der entsprechenden Einzeloptotype, bei einer Amblyopie ist er aufgrund eines reduzierten Trennvermögens aber ungleich geringer.

◀ **Praktischer Tipp**

▶ **Klinischer Fall.** Bei einem 6-jährigen Mädchen fällt anlässlich einer Vorschuluntersuchung eine Cataracta zonularis auf dem rechten Auge auf. Die Kerntrübung der Linse ist nicht übermäßig stark ausgeprägt, so dass der Einblick auf den Fundus kaum beeinträchtigt ist. Dennoch beträgt die Sehschärfe nur 0,2. Das linke Auge zeigt keine pathologischen Veränderungen.
Es liegt eine **Amblyopia ex anopsia** vor, wobei die Katarakt allein den geringen Visus nicht erklärt. Der Seheindruck des kataraktösen Auges wurde offensichtlich zusätzlich unterdrückt **(relative Amblyopie)**. Von einer Operation wird Abstand genommen, weil die sensitive Phase der Entwicklung der Sehschärfe schon vorbei ist.

◀ **Klinischer Fall**

Akkommodation und Konvergenz: Damit ein nahegelegenes Objekt scharf gesehen werden kann, muss das Auge akkommodieren, d. h. den optischen Apparat für das Sehen in der Nähe einstellen (s. S. 334). Damit ein nahegelegenes Objekt nicht nur scharf, sondern auch einfach (nicht doppelt) gesehen wird, müssen die Augen auch konvergieren. Akkommodation und Konvergenz wer-

Akkommodation und Konvergenz: Damit ein nahegelegenes Objekt scharf gesehen werden kann, müssen die Augen akkommodieren und zur Vermeidung von Diplopie konvergieren. Es kommt zu einer

reflektorischen Miosis **(Naheinstellungsreaktion)**.

Die Kopplung zwischen Akkommodation und Konvergenz kann bei Hyperopen zum Einwärtsschielen führen.

den begleitet von einer reflektorischen Pupillenverengung (**Naheinstellungsreaktion**, s. S. 336).
Die sehr enge Kopplung zwischen Akkommodation und Konvergenz führt bei Hyperopen leicht zum Einwärtsschielen, da sie beim Sehen in der Nähe stärker akkommodieren müssen als Normalsichtige.

19.2 Untersuchungsmethoden

19.2.1 Untersuchung der Augenmotilität

Einfache Motilitätsprüfung

Der Patient hält den Kopf ruhig und blickt in alle **neun Blickrichtungen** (s. Abb. **19.7**).

19.2 Untersuchungsmethoden

19.2.1 Untersuchung der Augenmotilität

Einfache Motilitätsprüfung

Der Patient wird aufgefordert, bei ruhig gehaltenem Kopf in alle **neun Blickrichtungen** zu schauen (s. Abb. **19.7**), unter Umständen einem Fixationsobjekt folgend, während der Untersucher ihm gegenübersitzt. Jeder Augenmuskel hat eine Hauptaktionsrichtung, in die das Auge bei einer Parese nicht oder nur unvollkommen gewendet werden kann. Beim Vorliegen eines Schielwinkels wird beobachtet, ob er konstant oder variabel ist.

19.7

19.7 Prüfung der Augenmotilität durch Aufforderung des Patienten, der Taschenlampe in allen diagnostischen Blickrichtungen zu folgen



Weitergehende Untersuchungen bei Doppelbildern

Abstand und Lage der Doppelbilder zueinander werden registriert, wobei ein **Rotglas** vor das rechte Auge gesetzt wird (Abb. **19.8**).

Exakter ist die Untersuchung am **Hess-Schirm** oder **Hess-Lees-Screen**. Der Patient trägt eine Rot-Grün-Brille und muss neun den Blickrichtungen entsprechende rote Punkte der Reihe nach fixieren und mit einem grünen Leuchtstab aufsuchen.

Weitergehende Untersuchungen bei Doppelbildern

Bei Doppelbildern müssen ihr Abstand und ihre Lage zueinander registriert werden. Damit der Patient die Doppelbilder unterscheiden kann, setzt man ein **Rotglas** vor das rechte Auge. Der Abstand der Doppelbilder ist bei Blickwendung in die Hauptaktionsrichtung des gelähmten Muskels am größten, z. B. bei einer Lähmung des rechten N. abducens beim Blick nach rechts (Abb. **19.8**).
Exakter ist die Untersuchung am **Hess-Schirm** oder **Hess-Lees-Screen**: Der Patient trägt eine Rot-Grün-Brille und muss im abgedunkelten Raum neun rote Punkte, die den Blickrichtungen entsprechen, der Reihe nach fixieren und mit einem grünen Leuchtstab aufsuchen. Die roten Fixierpunkte können dabei nur durch das Rotglas, der grüne Zeiger nur durch das Grünglas wahrgenommen werden. Von der Lage der aufgezeichneten Doppelbilder kann auf die vorliegende Augenmuskellähmung geschlossen werden.

reflektorischen Miosis **(Naheinstellungsreaktion)**.

Die Kopplung zwischen Akkommodation und Konvergenz kann bei Hyperopen zum Einwärtsschielen führen.

den begleitet von einer reflektorischen Pupillenverengung (**Naheinstellungsreaktion**, s. S. 336).
Die sehr enge Kopplung zwischen Akkommodation und Konvergenz führt bei Hyperopen leicht zum Einwärtsschielen, da sie beim Sehen in der Nähe stärker akkommodieren müssen als Normalsichtige.

19.2 Untersuchungsmethoden

19.2.1 Untersuchung der Augenmotilität

Einfache Motilitätsprüfung

19.2 Untersuchungsmethoden

19.2.1 Untersuchung der Augenmotilität

Einfache Motilitätsprüfung

Der Patient hält den Kopf ruhig und blickt in alle **neun Blickrichtungen** (s. Abb. **19.7**).

Der Patient wird aufgefordert, bei ruhig gehaltenem Kopf in alle **neun Blickrichtungen** zu schauen (s. Abb. **19.7**), unter Umständen einem Fixationsobjekt folgend, während der Untersucher ihm gegenübersitzt. Jeder Augenmuskel hat eine Hauptaktionsrichtung, in die das Auge bei einer Parese nicht oder nur unvollkommen gewendet werden kann. Beim Vorliegen eines Schielwinkels wird beobachtet, ob er konstant oder variabel ist.

19.7

19.7 Prüfung der Augenmotilität durch Aufforderung des Patienten, der Taschenlampe in allen diagnostischen Blickrichtungen zu folgen



Weitergehende Untersuchungen bei Doppelbildern

Weitergehende Untersuchungen bei Doppelbildern

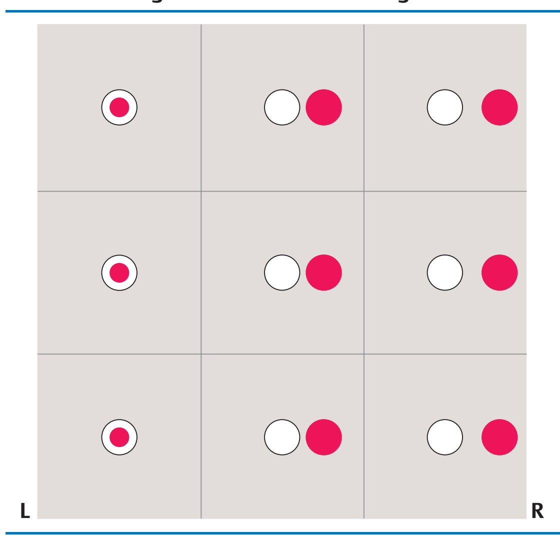
Abstand und Lage der Doppelbilder zueinander werden registriert, wobei ein **Rotglas** vor das rechte Auge gesetzt wird (Abb. **19.8**).

Exakter ist die Untersuchung am **Hess-Schirm** oder **Hess-Lees-Screen**. Der Patient trägt eine Rot-Grün-Brille und muss neun den Blickrichtungen entsprechende rote Punkte der Reihe nach fixieren und mit einem grünen Leuchtstab aufsuchen.

Bei Doppelbildern müssen ihr Abstand und ihre Lage zueinander registriert werden. Damit der Patient die Doppelbilder unterscheiden kann, setzt man ein **Rotglas** vor das rechte Auge. Der Abstand der Doppelbilder ist bei Blickwendung in die Hauptaktionsrichtung des gelähmten Muskels am größten, z. B. bei einer Lähmung des rechten N. abducens beim Blick nach rechts (Abb. **19.8**).
Exakter ist die Untersuchung am **Hess-Schirm** oder **Hess-Lees-Screen**: Der Patient trägt eine Rot-Grün-Brille und muss im abgedunkelten Raum neun rote Punkte, die den Blickrichtungen entsprechen, der Reihe nach fixieren und mit einem grünen Leuchtstab aufsuchen. Die roten Fixierpunkte können dabei nur durch das Rotglas, der grüne Zeiger nur durch das Grünglas wahrgenommen werden. Von der Lage der aufgezeichneten Doppelbilder kann auf die vorliegende Augenmuskellähmung geschlossen werden.

19.8 **Ergebnis der Augenmotilitätsprüfung (9 Blickrichtungen) mit einem Rotglas vor dem rechten Auge bei Abduzensparese rechts**





Großer Abstand der Doppelbilder beim Blick nach rechts (R), keine Doppelbilder beim Blick nach links (L).

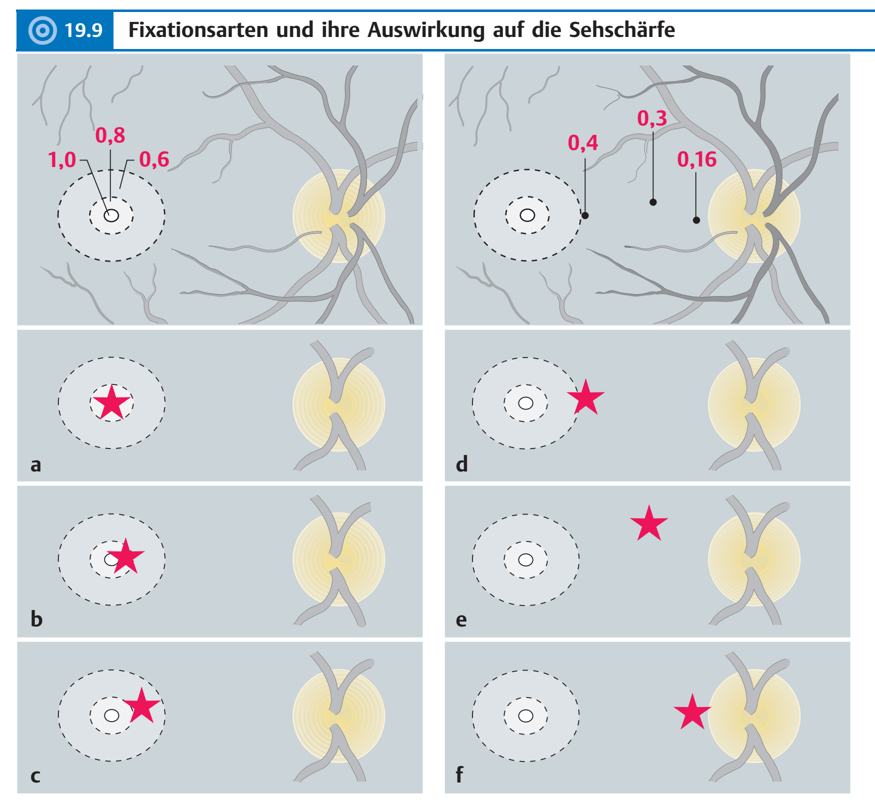
19.2.2 Untersuchung der Fixation

Um zu untersuchen, wo auf der Netzhaut ein schielendes Auge fixiert, lässt man das schielende Kind auf ein Sternchen in einem Augenspiegel sehen und beobachtet den Augenhintergrund. Fällt das Sternchen auf die Fovea centralis, dann besteht eine foveolare, andernfalls eine parafoveolare, makuläre, paramakuläre oder exzentrische Fixation. Je weiter der Fixationspunkt von der Fovea centralis entfernt ist, desto schlechter ist die Sehschärfe (Abb. **19.9**).

19.2.2 Untersuchung der Fixation

Der Fixationspunkt wird bestimmt, indem der Patient auf ein Sternchen im Augenspiegel blickt und man den Augenhintergrund beobachtet. Die Sehschärfe sinkt mit wachsendem Abstand des Fixationspunktes von der Fovea (Abb. **19.9**).

19.9 **Fixationsarten und ihre Auswirkung auf die Sehschärfe**



Oben: Sehschärfe in Abhängigkeit vom Fixationspunkt auf der Netzhaut.
Unten: Fixationsarten. **a** Foveolare. **b** Parafoveolare. **c** Makuläre. **d** Paramakuläre. **e** und **f** Exzentrische Fixation.

19.2.3 Taschenlampentest

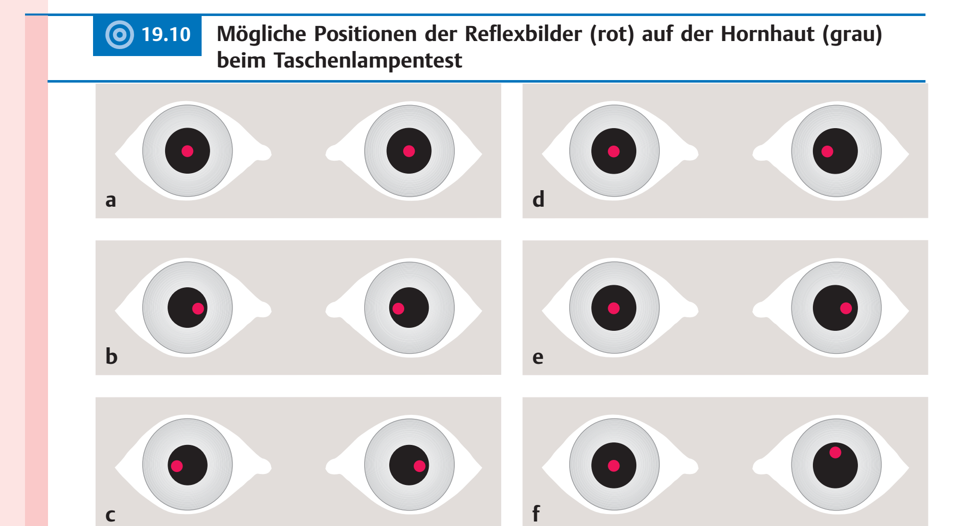
Mit Hilfe einer Taschenlampe werden Reflexbilder auf der Hornhaut erzeugt. Im Normalfall und bei Pseudostrabismus sind diese symmetrisch (s. S. 406, Abb. **19.32**), bei Einwärts-, Auswärts- oder Höhenschielen asymmetrisch angeordnet (Abb. **19.10**).

19.2.3 Taschenlampentest

Dabei handelt es sich um einen sehr einfach durchzuführenden Test zur Diagnose insbesondere des Begleitschielens. Mit Hilfe einer Taschenlampe, die in Augenhöhe etwa 30 cm vor dem Kopf des zu Untersuchenden gehalten wird, entstehen Reflexbilder auf der Hornhaut. Bei Binokularsehen und bei Pseudostrabismus (s. S. 406, Abb. **19.32**) sind diese symmetrisch, bei Einwärts-, Auswärts- oder Höhenschielen asymmetrisch angeordnet (Abb. **19.10**).

19.10

19.10 Mögliche Positionen der Reflexbilder (rot) auf der Hornhaut (grau) beim Taschenlampentest



a bis **c** Symmetrische Lage bei Binokularsehen. **d** bis **f** Asymmetrische Lage bei Schielenden (Auswärts-, Einwärts- und Höhenschielen).

▶ Praktischer Tipp

▶ **Praktischer Tipp:** Bei der Untersuchung im **durchfallenden Licht** (**Brückner-Test**) leuchtet das fixierende Auge hell und rot auf, während das schielende oft dunkler bleibt.

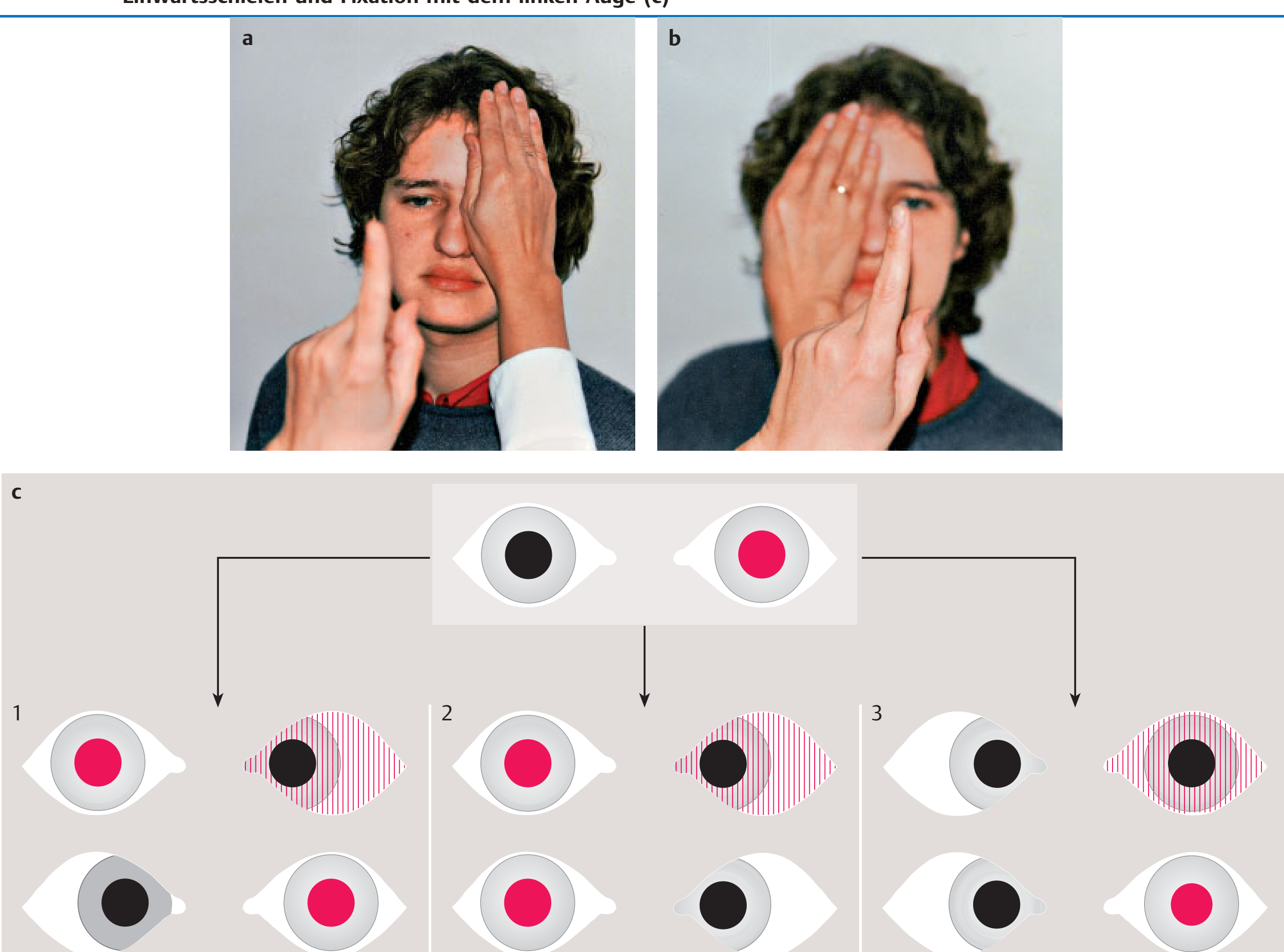
19.2.4 Abdecktest (Cover-Test)

Der Patient fixiert ein Objekt, der Untersucher deckt wechselseitig das rechte bzw. linke Auge des Patienten ab (Abb. **19.11a** und **b**) und beobachtet, ob das nicht abgedeckte Auge eine **Einstellbewegung** macht. Dies ist nur dann der Fall, wenn das Auge vorher schielte. Abb. **19.11c** zeigt die möglichen Ergebnisse des Abdecktests.

19.2.4 Abdecktest (Cover-Test)

Der Abdecktest ist die für die Diagnostik des Schielens wichtigste Methode. Der Patient fixiert ein Objekt, z. B. den Zeigefinger des Untersuchers. Der Untersucher deckt mit der Hand oder einer Abdeckscheibe wechselseitig das rechte bzw. linke Auge ab (Abb. **19.11a** und **b**) und beobachtet, ob das nicht abgedeckte Auge eine **Einstellbewegung** macht. Dies ist nur dann der Fall, wenn das Auge vorher den Gegenstand nicht fixiert hatte, also schielte. Beim Aufdecken nehmen die Augen wieder ihre ursprüngliche Position ein, wenn das nicht schielende Auge aufgedeckt wird. Abb. **19.11c** zeigt die möglichen Ergebnisse des Abdecktests.
Voraussetzung für den Abdecktest ist, dass der Patient wenigstens kurzzeitig ein Objekt fixieren kann. Bei hohen Amblyopien und exzentrischer Fixation ist dies nicht der Fall; der Patient führt Suchbewegungen aus (Abb. **19.11c, 3**).

19.11 Durchführung des wechselseitigen Abdecktests (a, b) und Ergebnismöglichkeiten bei rechtsseitigem Einwärtsschielen und Fixation mit dem linken Auge (c)



a und **b**: Durchführung des wechselseitigen Abdecktests.
c: Die Schraffur kennzeichnet das abgedeckte Auge, die rote Pupille das fixierende Auge. **1** Unilaterales Schielen: Nach Abdecken des linken Auges macht das nun fixierende rechte Auge eine Einstellbewegung. Nach Aufdecken des linken Auges schielt das Kind sofort wieder mit dem rechten Auge; **2** Alternierendes Schielen: Wie bei 1 macht das rechte Auge bei Abdecken des linken Auges eine Einstellbewegung. Nach Aufdecken des linken Auges wird die Fixation auf dem vorher schielenden rechten Auge gehalten, das linke Auge schielt; **3** Unilaterales Schielen bei exzentrischer Fixation und hoher Schielamblyopie: Trotz Abdeckens des fixierenden Auges bleibt das schielende rechte Auge in Schielstellung.

19.2.5 Prismencover-Test

Beim Prismencover-Test werden während des wechselseitigen Abdeckens so lange Prismen zunehmender Stärke vor das schielende, nicht verdeckte Auge gehalten, bis keine Einstellbewegungen mehr wahrnehmbar sind. Erfolgen die Einstellbewegungen von innen (konvergent), muss die Prismenbasis außen, bei Einstellbewegungen von außen (divergent) die Basis innen lokalisiert sein. Die Spitze des Prismas zeigt demzufolge immer in die Schielrichtung. Mit dieser Methode ist eine Messung des Schielwinkels (in Prismendioptrien, pdpt) für Nähe und Ferne möglich.

19.2.5 Prismencover-Test

Hierbei werden während des wechselseitigen Abdeckens Prismen zunehmender Stärke vor das schielende, nicht abgedeckte Auge gehalten, bis keine Einstellbewegungen mehr wahrnehmbar sind.

19.2.6 Aufdecktest

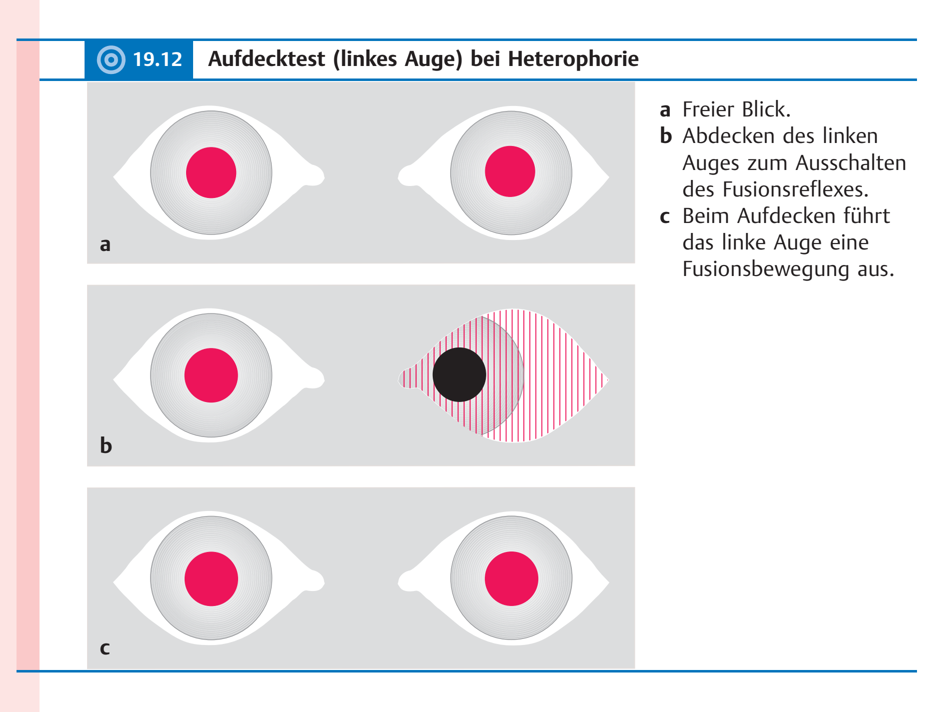
Beim Aufdecktest beobachtet man, ob das aufgedeckte Auge mit einer langsamen Fusionsbewegung die Fixation und den beidäugigen Sehakt wieder aufnimmt (Abb. **19.12**). Dies ist bei Heterophorie (latentem Schielen, s. S. 391) der Fall. Während der Fusionsbewegung nimmt der Untersuchte sich einander nähernde Doppelbilder wahr.

19.2.6 Aufdecktest

Man beobachtet, ob das aufgedeckte Auge mit einer langsamen Fusionsbewegung wieder am beidäugigen Sehakt teilnimmt (Abb. **19.12**). Wenn ja, liegt eine Heterophorie vor.



19.12 **Aufdecktest (linkes Auge) bei Heterophorie**



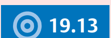
a Freier Blick.
b Abdecken des linken Auges zum Ausschalten des Fusionsreflexes.
c Beim Aufdecken führt das linke Auge eine Fusionsbewegung aus.

19.2.7 Bestimmung des Schielwinkels mit dem Maddox-Kreuz

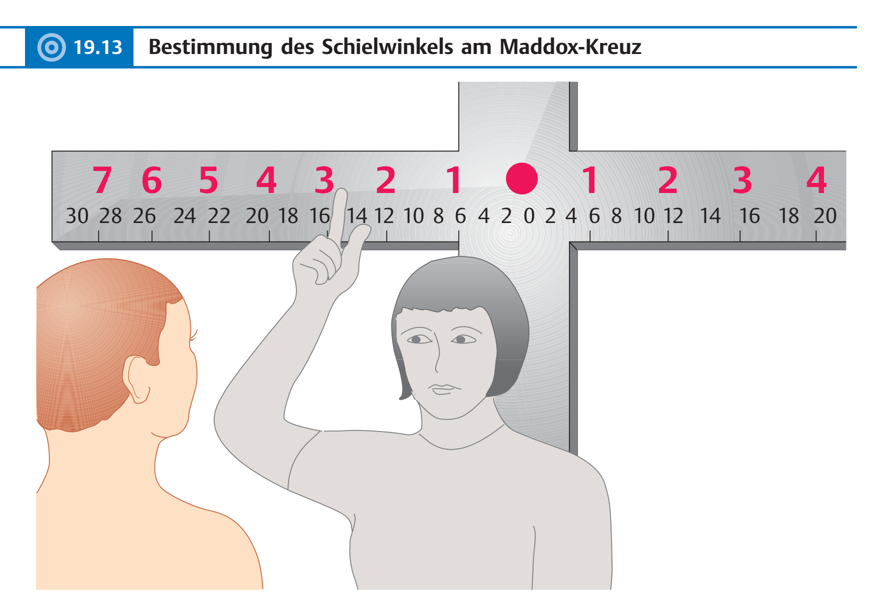
Der Untersucher beobachtet den Lichtreflex der Leuchte im Maddox-Kreuz, während der Patient mit dem nicht schielenden Auge dem Zeigefinger des Untersuchers auf der Maddox-Skala nach lateral folgt (Abb. **19.13**). Erscheint der Lichtreflex in der Hornhautmitte des schielenden Auges, entspricht der Skalenpunkt dem Schielwinkel.

19.2.7 Bestimmung des Schielwinkels mit dem Maddox-Kreuz

Der Patient fixiert zunächst mit dem führenden (nicht schielenden) Auge die zentral am Maddox-Kreuz, einer Tangentenskala, angebrachte Leuchte. Der Untersucher befindet sich unterhalb der Leuchte und beobachtet den Lichtreflex auf der Hornhaut des schielenden Auges. Der Patient soll nun dem Zeigefinger des Untersuchers mit dem Blick (vom Zentrum des Kreuzes weg) folgen. Der Untersucher lässt das fixierende Auge so lange dem Zeigefinger folgen, bis sich am schielenden Auge der zunächst dezentrale Lichtreflex in der Hornhautmitte abbildet. Nun liest der Untersucher den Schielwinkel an der Skala (in Grad, untere Zahl in Abb. **19.13**) ab.



19.13 **Bestimmung des Schielwinkels am Maddox-Kreuz**



Der Untersucher führt das fixierende Auge mit seinem Zeigefinger so lange vom Zentrum der Skala weg, bis sich der Lichtreflex in der Hornhautmitte des Schielauges befindet. Die Zahl, auf die der Finger zeigt, entspricht dem Schielwinkel.

▶ **Merke:** Der Schielwinkel kann mittels ablenkender Prismen (Prismencover-Test) in Prismendioptrien (pdpt) oder am Maddox-Kreuz in Grad bestimmt werden, wobei 2 pdpt etwa 1° entsprechen.

◀ Merke

19.2.8 Bestimmung des Schielwinkels mit dem Stäbchenglas nach Maddox

Der Patient fixiert die punktförmige Leuchte des Maddox-Kreuzes. Vor ein Auge wird das dunkelrote Maddox-Glas gesetzt. Es besteht aus mehreren nebeneinander angeordneten dunkelroten Zylindergläsern, die eine punktförmige Lichtquelle zu einem Strich ausziehen, sonst aber keinen Seheindruck zulassen. Sieht der Patient nun einen roten Strich, der durch das weiße Licht der Lampe verläuft, besteht kein Schielwinkel. Bei einer Heterophorie dagegen weichen die Augen aufgrund der Trennung der Seheindrücke und der Aufhebung des Fusionsreizes in ihre Ruhelage ab, d. h. der rote Strich befindet sich neben dem Fixierlicht. Der Patient soll die (große) Zahl auf der Skala angeben, an der das rote Licht die Skala kreuzt. Die kleine Zahl darunter entspricht dem Schielwinkel.

19.2.8 Bestimmung des Schielwinkels mit dem Stäbchenglas nach Maddox

Der Patient fixiert die punktförmige Leuchte des Maddox-Kreuzes. Vor ein Auge wird das dunkelrote Maddox-Glas gesetzt, das die punktförmige Lichtquelle zu einem roten Strich auszieht. Bei Heterophorie befindet sich dieser Strich neben dem Fixierlicht. Seine Lokalisation auf der Skala gibt Auskunft über den Schielwinkel.

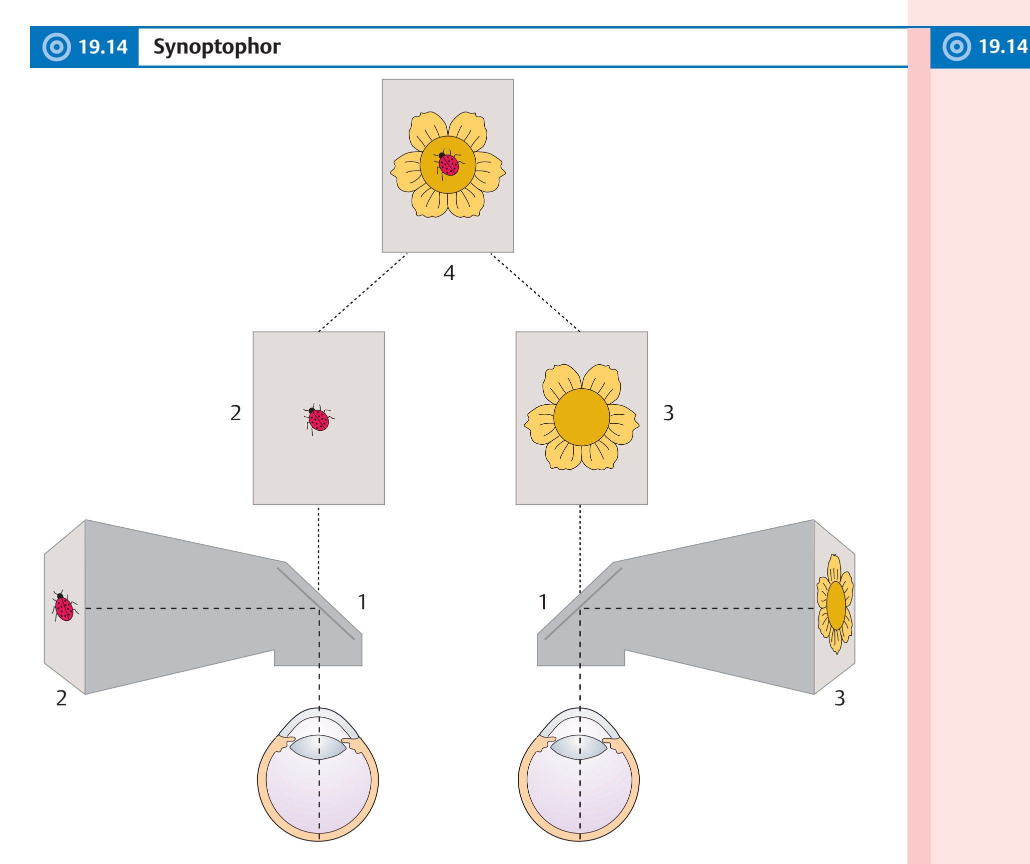
19.2.9 Untersuchung mit dem Synoptophor

Mittels zwei abgewinkelten Röhren (Arme des Synoptophors, Abb. **19.14**) werden mit einem Spiegel jedem Auge getrennt Bilder dargeboten, die zu einem Bild fusioniert werden müssen. Die Arme sind schwenkbar, so dass sie dem Schielwinkel angepasst werden können (**Schielwinkelmessung**).
Andererseits kann zur Bestimmung der **Fusionsbreite** ein bereits fusioniertes Bild durch ein Auseinanderschwenken der Arme so belastet werden, bis es wie-

19.2.9 Untersuchung mit dem Synoptophor

Das Gerät (Abb. **19.14**) bietet jedem Auge getrennt Bilder dar, die zu einem Bild fusioniert werden müssen. Damit können **Schielwinkel** und **Fusionsbreite gemessen** sowie **Netzhautkorrespondenzverhalten** und **räumliches Sehen** festgestellt werden.

19.14 Synoptophor



Schematische Darstellung: **1** Spiegel **2** Bild für das linke Auge **3** Bild für das rechte Auge **4** fusioniertes Bild.

19.14

der in seine zwei Komponenten zerfällt. Unter Fusionsbreite bezeichnet man die Summe der Beträge zweier entgegengesetzter, maximal möglicher Augenstellungen, die bei konstanter Akkommodation noch Binokularsehen gestatten. Sie spielt bei der Heterophorie eine Rolle.
Darüber hinaus können mit diesem Gerät normale bzw. anomale **Netzhautkorrespondenz** sowie **räumliches Sehen** festgestellt werden.

19.2.10 Schober-Test

Vor das rechte Auge wird ein rotes, vor das linke ein grünes Glas gesetzt. Je nach wahrgenommenem Bild liegt eine Orthophorie, Heterophorie oder Heterotropie vor (Abb. **19.15**).

19.2.10 Schober-Test

Vor das rechte Auge wird ein rotes, vor das linke ein grünes Glas gesetzt, um eine Trennung der Seheindrücke beider Augen zu erreichen. Danach wird dem Patienten eine Testfigur dargeboten, die aus einem zentralen roten Kreuz und einem umgebenden grünen Ring besteht. Der Patient sieht je nachdem, ob eine Orthophorie (Parallelstand der Augen bei Muskelgleichgewicht), Heterophorie (latentes Schielen) oder Heterotropie (Begleitschielen) vorliegt, ein unterschiedliches Bild (Abb. **19.15**).

19.15

19.15 Mögliche Ergebnisse des Schober-Tests

Nr.	Befund
1.	Kreuz im Zentrum der Ringe: Orthophorie
2.	Rotes Kreuz rechts von den grünen Ringen: Esophorie/-tropie (ungekreuzte Doppelbilder)
3.	Rotes Kreuz links von den grünen Ringen: Exophorie/-tropie (gekreuzte Doppelbilder)
4.	Rotes Kreuz nach unten verlagert: Hyperphorie/-tropie
5.	Rotes Kreuz nach oben verlagert: Hyperphorie/-tropie
6.	Bei Verkippung des Kreuzes: Zyklotropie
7.	Rotes Kreuz wird nicht gesehen: Suppression rechts
8.	Grüne Ringe werden nicht gesehen: Suppression links

Orthophorie (**1.**): Parallelstand der Augen bei Muskelgleichgewicht, Esophorie (**2.**): Abweichung der Sehachsen nach Konvergenz, Exophorie (**3.**): Abweichung der Sehachsen nach Divergenz, Hyperphorie (**4.** u. **5.**): Abweichung der Sehachsen in der Vertikalen, Esotropie (**2.**): Einwärtsschielen, Exotropie (**3.**): Auswärtsschielen, Hypertropie (**5.**): Höhenschielen. Zyklotropie (**6.**): Verrollung, Suppression (**7.** u. **8.**): Unterdrückung des Seheindrucks eines Auges.

19.2.11 Pola-Test

Durch eine unterschiedlich polarisierte Darbietung von Objekten, die durch die Polarisationsbrille betrachtet werden müssen, lässt sich eine Heterophorie feststellen.

19.2.11 Pola-Test

Zur Trennung der Seheindrücke beider Augen werden Polarisationsgläser eingesetzt. Diese lassen nur Licht einer Schwingungsrichtung passieren und löschen das übrige Licht aus. Durch eine unterschiedlich polarisierte Darbietung von Objekten, die durch die Polarisationsbrille betrachtet werden müssen, lässt sich eine Heterophorie feststellen.

19.2.12 Untersuchung der Netzhautkorrespondenz

Untersuchung mittels Nachbild

Ein Nachbild ist eine subjektive Sehwahrnehmung, die noch andauert, wenn das Objekt verschwunden ist oder die Augen geschlossen werden. Es ist besonders eindrucksvoll beim Blick in ein helles Licht.
Zur Prüfung der Netzhautkorrespondenz fixiert der Patient mit einem Auge die Mitte eines senkrechten, mit dem anderen Auge die Mitte eines waagerechten Leuchtstabes nacheinander. Bei normaler Netzhautkorrespondenz ergibt sich im Nachbild ein regelrechtes, bei anomaler Netzhautkorrespondenz ein verschobenes Kreuz (Abb. **19.16**).

19.2.12 Untersuchung der Netzhautkorrespondenz

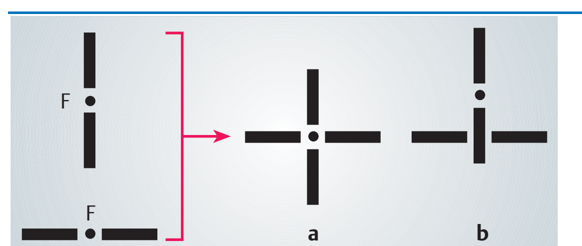
Untersuchung mittels Nachbild

Ein Nachbild ist eine subjektive Sehwahrnehmung nach dem Blick in ein helles Licht.

Der Patient fixiert mit einem Auge einen senkrechten, mit dem anderen Auge einen waagerechten Leuchtstab. Je nach Netzhautkorrespondenz variiert das Nachbild (Abb. **19.16**).



19.16 Das binokulare Nachbild nach Blendung unter Fixation des zentralen Punktes F eines vertikalen Leuchtstabes mit dem rechten und eines horizontalen Leuchtstabes mit dem linken Auge



Bei normaler Netzhautkorrespondenz (**a**) entsteht im binokularen Nachbild ein Kreuz, bei anomaler Netzhautkorrespondenz (**b**) nicht.



19.16

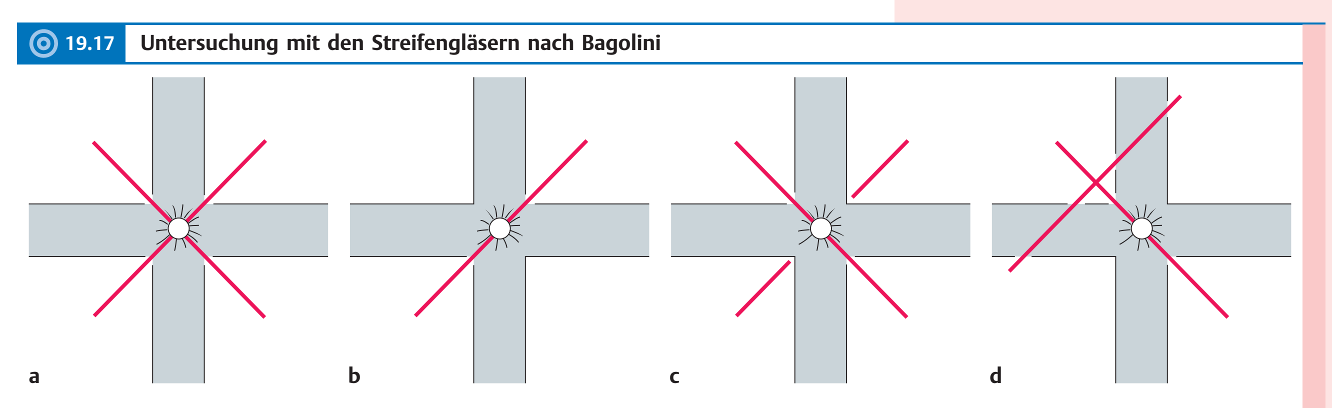
Untersuchung mittels Streifengläsern nach Bagolini

Fein gerillte Gläser, die eine punktförmige Lichtquelle – ähnlich wie das Stäbchenglas nach Maddox – zu Lichtstreifen ausziehen, allerdings die Sehschärfe nahezu unbeeinflusst lassen und somit den natürlichen Sehbedingungen eher entsprechen, werden in einer Versuchsbrille so angeordnet, dass die Lichtstreifen ein diagonales Kreuz bilden. Wird beim Vorliegen von Einstellbewegungen im Abdecktest das Kreuz wahrgenommen, so liegt eine anomale Netzhautkorrespondenz vor. Bei vollständiger Suppression eines Auges wird nur ein Balken des Kreuzes gesehen. Bei einem Fixierpunktskotom im schielenden Auge ist ein Leuchtstreifen unterbrochen, bei Strabismus und anomaler Netzhautkorrespondenz ist ein Leuchtstreifen verschoben (Abb. **19.17**).

Untersuchung mittels Streifengläsern nach Bagolini

Werden fein gerillte Gläser, die eine Lichtquelle zu Lichtstreifen ausziehen, vor beide Augen gehalten, wird ein Lichtkreuz gesehen. Dieses Kreuz nimmt bei unterschiedlichen sensorischen Veränderungen typische Formen an (Abb. **19.17**).

19.17 Untersuchung mit den Streifengläsern nach Bagolini



a Normale Netzhautkorrespondenz. **b** Suppression eines Auges. **c** Suppression des Streifens innerhalb des Fixierpunktskotoms. **d** Verschiebung eines Streifens bei Strabismus und anomaler Netzhautkorrespondenz.

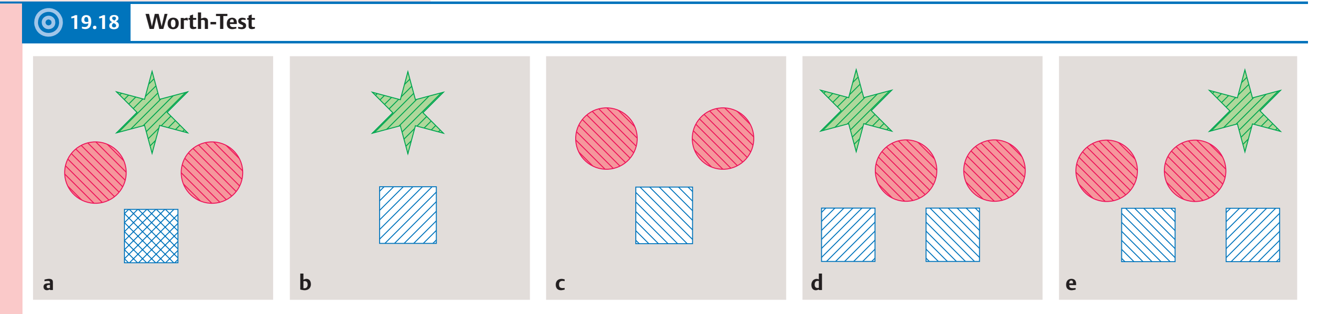
19.2.13 Untersuchung des binokularen Simultansehens mit dem Worth-Test

Der Test besteht aus farbigen Sehobjekten, die beim Tragen einer Rot-Grün-Brille beiden Augen unterschiedlich zugeordnet werden. Beim Begleitschielen ist die Zahl der Sehobjekte vermindert, beim Lähmungsschielen ist ihre Lage verändert (Abb. **19.18**).

19.2.13 Untersuchung des binokularen Simultansehens mit dem Worth-Test

Der Test besteht meistens aus einem grünen Stern, zwei roten Kreisen und einem weißen Quadrat (Abb. **19.18a**). Der Patient trägt eine Rot-Grün-Brille, die die Bilder beider Augen trennt und das linke Auge Stern und Quadrat, das rechte Auge Quadrat und beide Kreise sehen lässt.
Beim Begleitschielen (s. S. 392) besteht wegen der monokularen Suppression meist nur Monokularsehen (Abb. **19.18b** und **c**), beim Lähmungsschielen (s. S. 399) werden die Bilder versetzt wahrgenommen (Abb. **19.18d** und **e**).

19.18 Worth-Test



a Testobjekte bei binokularem Simultansehen. Das weiße Quadrat ist doppelt schraffiert dargestellt, um die Fusion der Bilder des rechten und linken Auges zu zeigen. Durch Farbdissoziation mittels Rot-Grün-Brille sieht das linke Auge den grünen Stern und das weiße Quadrat (**b**), das rechte Auge die beiden roten Kreise und das weiße Quadrat (**c**). Bei Begleitschielen besteht monokulare Suppression (**b** oder **c**), bei Lähmungsschielen werden die Objekte versetzt wahrgenommen (**d** oder **e**).

19.2.14 Untersuchung des stereoskopischen Sehens

Bei **haploskopischen Verfahren (Synoptophor, Stereoskop, Farb- bzw. Polarisationstrennung, Titmus-Test)** werden den Augen getrennt sich geringfügig unterscheidende Bilder angeboten, die auf querdisparaten Netzhautstellen abgebildet werden. Es entsteht ein artifizieller räumlicher Eindruck.

Der **Dreistäbetest** und der **Treffversuch** (für Kinder, Abb. **19.19**) prüfen räumliches Sehen unter **natürlichen Bedingungen**.

19.2.14 Untersuchung des stereoskopischen Sehens

Die meisten Tests zur Untersuchung des stereoskopischen Sehens beruhen auf **haploskopischen Verfahren**, bei denen nach Trennung der Seheindrücke beider Augen sich geringfügig unterscheidende, horizontal verschobene Bilddetails dargeboten werden. Diese Details werden aufgrund der geringen Detailverschiebung nicht auf korrespondierenden, sondern auf querdisparaten Netzhautstellen abgebildet und fusioniert. Es entsteht ein artifizieller räumlicher Eindruck. Derartige Untersuchungen sind mit dem **Synoptophor**, dem **Stereoskop** oder mittels **Farb- bzw. Polarisationstrennung (Titmus-Test)** möglich.
Bei anderen Tests wird eine Beurteilung des räumlichen Sehens unter **natürlichen Bedingungen** vorgenommen: Beim **Dreistäbetest** wird der Patient aufgefordert, drei Stäbe, die sich in einer unterschiedlich räumlichen Tiefe befinden, auf gleiche Höhe einzustellen. Der **Treffversuch** prüft das Raumsehen bei Kindern. Sie werden aufgefordert, einen vorgehaltenen Stift mit einem anderen am Ende zu berühren (Abb. **19.19**). Dabei wird die Treffsicherheit unter binokularen und monokularen Verhältnissen miteinander verglichen.



19.19 Treffversuch



Das Kind hält einen Stift mit dem stumpfen Ende nach unten und versucht damit, einen zweiten, vom Untersucher mit dem stumpfen Ende nach oben gehaltenen Stift zu treffen.

19.2.15 Elektromyographie

Bei der Elektromyographie werden feine Nadelelektronen unter Lokalanästhesie in die Augenmuskeln eingestochen und Aktionspotenziale abgeleitet. Die Elektromyographie wird eingesetzt zur Diagnose von Augenmotilitätsstörungen und okularen Myopathien, zu deren Abgrenzung gegenüber Pseudoparalysen sowie zum frühzeitigen Erkennen einer beginnenden Reinnervation, da so eine Operationsindikation besser gestellt werden kann.

19.2.15 Elektromyographie

Unter Lokalanästhesie werden Nadelelektronen in die Augenmuskeln eingestochen und Aktionspotenziale abgeleitet. Indikationen sind u. a. die Diagnose von Augenmotilitätsstörungen und okularen Myopathien.

19.3 Krankheitsbilder

19.3.1 Schielen (Strabismus)

19.3 Krankheitsbilder

19.3.1 Schielen (Strabismus)

▶ **Definition:** Unter Schielen wird ein Stellungsfehler der Augen verstanden, bei dem eine der beiden Augachsen von der Parallelstellung abweicht.

◀ Definition

Die verschiedenen Schielformen sind in der Tab. **19.1** zusammengefasst.

Zu Schielformen s. Tab. **19.1**.

19.1 Schielformen

Schielform	*Definition*
latentes Schielen (Heterophorie)	Störung des Muskelgleichgewichtes beider Augen, die durch den Fusionszwang latent gehalten wird
Begleitschielen (Strabismus concomitans, Heterotropie)	Schielen, bei dem die Gesichts-(Fixier-)linien beider Augen nicht auf ein und dasselbe Objekt gerichtet sind. Der Schielwinkel ist bei allen Blickrichtungen etwa gleich, die Augenmuskeln funktionieren normal, das schielende Auge „begleitet“ das nicht schielende.
Lähmungsschielen (Strabismus paralyticus)	Schielen, das durch den Funktionsausfall von einem oder mehreren Augenmuskeln bedingt ist; der Schielwinkel ist von der Blickrichtung abhängig
Pseudostrabismus	scheinbares Schielen, vorgetäuscht durch einen Epikanthus, Hypertelorismus oder einen „Winkel Kappa“

19.1

Heterophorie (latentes Schielen)

Heterophorie (latentes Schielen)

▶ **Definition:** Unter Heterophorie wird eine **Störung des Muskelgleichgewichtes** beider Augen verstanden, die durch den Fusionszwang latent gehalten wird. Man spricht von **Esophorie** bei Abweichung der Sehachsen nach Konvergenz, von **Exophorie** bei Abweichung der Sehachsen nach Divergenz und von **Hyperphorie** bei Abweichung der Sehachsen in der Vertikalen.

◀ Definition

Epidemiologie: Ein ideales, ausgewogenes Augenmuskelgleichgewicht (Orthophorie) liegt nur selten vor, die Orthophorie ist also die anomale, die Heterophorie die normale Situation: Bei über 70 % aller Menschen ist eine Heterophorie vorhanden.

Epidemiologie: Eine Heterophorie ist bei über 70 % aller Menschen vorhanden.

Ätiologie: Meist ist die Fusion schwach entwickelt, oder die Fusionsbreite, d. h. die mit dem Synoptophor ermittelte motorische Belastbarkeit der Fusion (s. S. 387), ist reduziert.

Ätiologie: Meist ist die Fusion schwach entwickelt oder die Fusionsbreite reduziert.

Klinik: In den meisten Fällen bleibt die Heterophorie unbemerkt. Nur in 10 % aller Fälle von Heterophorie tritt eine muskulär bedingte **Asthenopie** auf, die sich in Kopfschmerzen, verschwommenem Sehen, schneller Ermüdbarkeit, zuweilen auch Diplopie (s. Komplikationen) äußert.

Klinik: Bei stärkerer Belastung entstehen **muskulär bedingte Asthenopien** mit Kopfschmerzen, verschwommenem Sehen, schneller Ermüdbarkeit und Diplopie.

19.2.15 Elektromyographie

Bei der Elektromyographie werden feine Nadelelektronen unter Lokalanästhesie in die Augenmuskeln eingestochen und Aktionspotenziale abgeleitet. Die Elektromyographie wird eingesetzt zur Diagnose von Augenmotilitätsstörungen und okularen Myopathien, zu deren Abgrenzung gegenüber Pseudoparalysen sowie zum frühzeitigen Erkennen einer beginnenden Reinnervation, da so eine Operationsindikation besser gestellt werden kann.

19.2.15 Elektromyographie

Unter Lokalanästhesie werden Nadelelektronen in die Augenmuskeln eingestochen und Aktionspotenziale abgeleitet. Indikationen sind u. a. die Diagnose von Augenmotilitätsstörungen und okularen Myopathien.

19.3 Krankheitsbilder

19.3 Krankheitsbilder

19.3.1 Schielen (Strabismus)

19.3.1 Schielen (Strabismus)

▶ **Definition:** Unter Schielen wird ein Stellungsfehler der Augen verstanden, bei dem eine der beiden Augachsen von der Parallelstellung abweicht.

◀ Definition

Die verschiedenen Schielformen sind in der Tab. **19.1** zusammengefasst.

Zu Schielformen s. Tab. **19.1**.

19.1 Schielformen

Schielform	*Definition*
latentes Schielen (Heterophorie)	Störung des Muskelgleichgewichtes beider Augen, die durch den Fusionszwang latent gehalten wird
Begleitschielen (Strabismus concomitans, Heterotropie)	Schielen, bei dem die Gesichts-(Fixier-)linien beider Augen nicht auf ein und dasselbe Objekt gerichtet sind. Der Schielwinkel ist bei allen Blickrichtungen etwa gleich, die Augenmuskeln funktionieren normal, das schielende Auge „begleitet“ das nicht schielende.
Lähmungsschielen (Strabismus paralyticus)	Schielen, das durch den Funktionsausfall von einem oder mehreren Augenmuskeln bedingt ist; der Schielwinkel ist von der Blickrichtung abhängig
Pseudostrabismus	scheinbares Schielen, vorgetäuscht durch einen Epikanthus, Hypertelorismus oder einen „Winkel Kappa“

19.1

Heterophorie (latentes Schielen)

Heterophorie (latentes Schielen)

▶ **Definition:** Unter Heterophorie wird eine **Störung des Muskelgleichgewichtes** beider Augen verstanden, die durch den Fusionszwang latent gehalten wird. Man spricht von **Esophorie** bei Abweichung der Sehachsen nach Konvergenz, von **Exophorie** bei Abweichung der Sehachsen nach Divergenz und von **Hyperphorie** bei Abweichung der Sehachsen in der Vertikalen.

◀ Definition

Epidemiologie: Ein ideales, ausgewogenes Augenmuskelgleichgewicht (Orthophorie) liegt nur selten vor, die Orthophorie ist also die anomale, die Heterophorie die normale Situation: Bei über 70 % aller Menschen ist eine Heterophorie vorhanden.

Epidemiologie: Eine Heterophorie ist bei über 70 % aller Menschen vorhanden.

Ätiologie: Meist ist die Fusion schwach entwickelt, oder die Fusionsbreite, d. h. die mit dem Synoptophor ermittelte motorische Belastbarkeit der Fusion (s. S. 387), ist reduziert.

Ätiologie: Meist ist die Fusion schwach entwickelt oder die Fusionsbreite reduziert.

Klinik: In den meisten Fällen bleibt die Heterophorie unbemerkt. Nur in 10 % aller Fälle von Heterophorie tritt eine muskulär bedingte **Asthenopie** auf, die sich in Kopfschmerzen, verschwommenem Sehen, schneller Ermüdbarkeit, zuweilen auch Diplopie (s. Komplikationen) äußert.

Klinik: Bei stärkerer Belastung entstehen **muskulär bedingte Asthenopien** mit Kopfschmerzen, verschwommenem Sehen, schneller Ermüdbarkeit und Diplopie.

Komplikationen: Exogene Faktoren (z. B. Alkoholgenuss, Stress) können zu **akutem Strabismus** führen.

Komplikationen: Exogene Faktoren wie Alkoholgenuss, Stress, Ermüdung, psychische Belastung oder Allgemeinerkrankungen führen, meist vorübergehend, zu manifestem Schielen (**akuter Strabismus**).

Diagnostik: Es kommen alle Tests zur Anwendung, die den Fusionsreflex aufheben.

Diagnostik: Es kommen alle Tests zur Anwendung, die den Fusionsreflex aufheben (Aufdecktest, Untersuchung mittels Stäbchenglas nach Maddox, Schober-Test, Pola-Test). Die Fusionsbreite wird am Synoptophor gemessen.

Therapie: Sie besteht in orthoptischen (augenmuskeltrainierenden) Übungen, der Verordnung von Prismenbrillen, der Beseitigung exogener Faktoren, evtl. in einer Operation.

Therapie: Eine Behandlung ist nur bei Beschwerden notwendig. Sie besteht in orthoptischen (augenmuskeltrainierenden) Übungen (z. B. Konvergenzübungen bei Exophorie) und der Verordnung von Prismenbrillen, um das Muskelgleichgewicht wiederherzustellen (wegen teilweiser Verstärkung der Heterophorie nicht unumstritten); falls exogene Faktoren beteiligt sind, werden sie beseitigt. In Ausnahmefällen wird eine Operation durchgeführt.

Begleitschielen (Strabismus concomitans, Heterotropie)

Begleitschielen (Strabismus concomitans, Heterotropie)

▶ Definition

▶ **Definition:** Ein Begleitschielen liegt vor, wenn die Sehachsen beider Augen nicht auf ein und dasselbe Objekt gerichtet sind, der Schielwinkel aber in allen Blickrichtungen ungefähr gleich bleibt. Es handelt sich um eine sensomotorische Adaptationsstörung des immaturen optischen Systems, bedingt durch eine primäre motorische Störung oder Schädigung des Binokularsehens.

Zu Merkmalen des Begleitschielens s. Tab. **19.2**.

Die wichtigsten Merkmale des Begleitschielens und die Differenzialdiagnose zum Lähmungsschielen sind in Tab. **19.2** zusammengefasst.

Ätiologie und Epidemiologie: Ca. 3 % aller Kinder sind betroffen, die Ursachen oft unbekannt.

Ätiologie und Epidemiologie: Das Begleitschielen tritt bei etwa 3 % aller Kinder auf. Nicht selten bleiben die Ursachen im Verborgenen.

19.2

19.2 Differenzialdiagnose zwischen Begleit- und Lähmungsschielen

Merkmale	*Begleitschielen*	*Lähmungsschielen*
Ursachen	Hyperopie, Vererbung, Fusionsschwäche, einseitige Sehschwäche, Frühgeburt, perinatale Schäden	Erkrankung der Augenmuskeln oder der sie innervierenden Hirnnerven bzw. der zugehörigen Hirnnervenkerne
Beginn des Schielens	frühe Kindheit, Beginn oft allmählich	alle Altersstufen, Beginn oft plötzlich
Diplopie	nicht vorhanden (monokulare Suppression)	immer vorhanden
Schielwinkel	in allen Blickrichtungen etwa gleich, primärer = sekundärer Schielwinkel*	in Aktionsrichtung des gelähmten Muskels am größten primärer < sekundärer Schielwinkel*
Kopfzwangshaltung	nicht vorhanden	oft vorhanden
Sehschärfe	oft einseitige Amblyopie	unbeeinflusst
stereoskopisches Sehen	nicht vorhanden, anomale Netzhautkorrespondenz	erhalten, aber durch Diplopie ausgeschaltet
Lokalisation der Sehobjekte im Raum	richtig	falsch
Diagnostik	Taschenlampentest, Abdecktest	Untersuchung der Augenmotilität und der Doppelbilder
Therapie	Okklusion, Prismen, Orthoptik	ursächliche Behandlung, Mattglas, Prismen

* primärer Schielwinkel: Schielwinkel bei Fixation mit dem gesunden Auge, sekundärer Schielwinkel: Schielwinkel bei Fixation mit dem schielenden Auge

▶ **Merke:** In den ersten Lebensjahren sind die sensomotorische Koordination und das Binokularsehen sehr labil. Treten in dieser Phase Störungen der optischen Wahrnehmung auf, kann ein Strabismus entstehen.

◀ Merke

Unumstritten ist der Faktor der **Vererbung**, zumal bei ca. 60 % aller Schielenden eine entsprechende Anamnese bei Verwandten besteht.
Häufig liegen **Refraktionsanomalien** vor, wobei Hyperopie zum Einwärtsschielen und Myopie, wenn auch in weit geringerem Umfang, zum Auswärtsschielen disponiert: Der Hyperope muss auch beim Sehen in die Ferne akkommodieren. Die Akkommodation ist aber stets mit einem Konvergenzimpuls verbunden, der zum Einwärtsschielen führen kann (**akkommodativer Strabismus**); beim Sehen in der Nähe ist der Schielwinkel wegen der zusätzlichen Akkommodation besonders groß. Daher steht die Korrektur der Hyperopie bei Schielenden an erster Stelle der Therapie.
Bei **einseitiger Sehschwäche**, bedingt durch hohe Myopie, Hornhautnarben, Linsentrübung oder Makulaveränderungen, tritt nicht selten ein Schielen, meist ein Auswärtsschielen auf.
Eine **Fusionsschwäche** kommt bei ungleicher Brechkraft der Augen (**Anisometropie**), ungleicher Größe der Netzhautabbildungen beider Augen **(Aniseikonie)** oder wenn längere Zeit bei Heterophorie ein einseitiger Augenverband angelegt war.
Weitere Ursachen eines Begleitschielens sind **perinatale Schädigung** (Asphyxie, insbesondere bei Frühgeborenen: Etwa 20 % aller Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 1250 g schielen später, s. Abb. **14.26**, S. 268), **ZNS-Läsionen**, z. B. nach Keuchhusten, Masernenzephalitis oder Schädel-Hirn-Trauma, sowie **zentrale Fehlsteuerung der Augenmuskeln** (s. S. 375).

Unumstritten ist der Faktor der **Vererbung**.

Häufig liegen **Refraktionsanomalien** vor, wobei Hyperopie zum Einwärtsschielen (**akkommodativer Strabismus**) und Myopie zum Auswärtsschielen disponiert. Die Korrektur der Hyperopie steht bei Schielenden an erster Stelle der Therapie.

Bei **einseitiger Sehschwäche** tritt nicht selten ein Auswärtsschielen auf.

Eine **Fusionsschwäche** kommt bei **Anisometropie, Aniseikonie** und bei einseitigem Augenverband bei Heterophorie vor.

Weitere Ursachen sind **perinatale Schädigung** (Asphyxie, insbesondere bei Frühgeborenen), **ZNS-Läsionen** und **zentrale Fehlsteuerung der Augenmuskeln**.

Klassifikation und Klinik: Die Einteilung des Begleitschielens zeigt Tab. **19.3**.

Klassifikation und Klinik: Zur Einteilung s. Tab. **19.3**.

▶ **Merke:** Einwärtsschielen wird als Esotropie oder Strabismus convergens, Auswärtsschielen als Exotropie oder Strabismus divergens, Höhenschielen als Hypertropie oder Strabismus verticalis bezeichnet (Abb. **19.20**).

◀ Merke

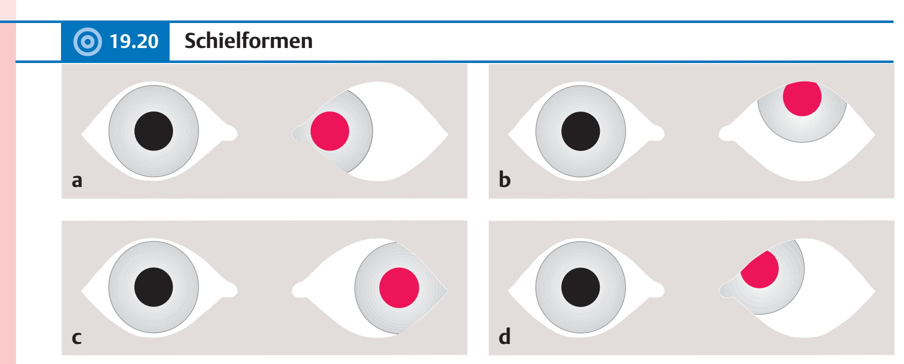
19.3 Einteilung des Begleitschielens

Klassifikationskriterium	***Bezeichnung***
Ebene, in der das Auge abweicht	▪ Strabismus horizontalis – Strabismus concomitans convergens (Esotropie) – Strabismus concomitans divergens (Exotropie) ▪ Strabismus verticalis (Hypertropie)
Einseitig- oder Beidseitigkeit	▪ Strabismus monocularis (unilateralis) ▪ Strabismus alternans
Dauer	▪ intermittierend: Schielwinkel abhängig von der Fixationsentfernung ▪ periodisch: zeitweises Schielen ▪ permanent: dauerndes Schielen
Beginn des Schielens	▪ kongenital (frühkindliches Schielsyndrom) ▪ erworben, z. B. normosensorisches Spätschielen
Ursache	▪ Strabismus accommodativus (akkommodativer Strabismus) ▪ essenzieller Strabismus (Ursache unbekannt)
Manifestation	▪ primär ▪ konsekutiv: aus einer anderen Schielform entstanden ▪ Strabismus secundarius**:** Abweichen eines Auges durch Erblindung

19.3



19.20 Schielformen



Rot: schielendes Auge. **a** Einwärtsschielen. **b** Höhenschielen. **c** Auswärtsschielen. **d** kombiniertes Höhen- und Einwärtsschielen.

Am häufigsten ist das **Einwärtsschielen**, das bei **Kindern** in folgenden **Formen** existiert:

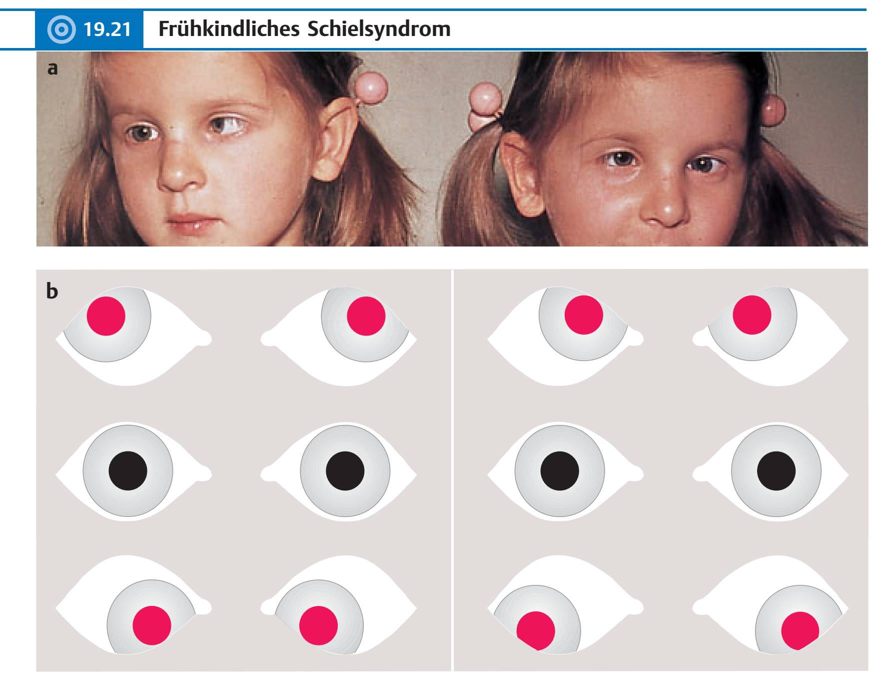
1. Kennzeichen der **kongenitale Esotropie (frühkindliches Schielsyndrom)** – von Geburt oder kurz danach vorhanden – sind ein großer, wechselnder Schielwinkel, Kopfschiefhaltung, Nystagmus, Verrollung der Augen und Höhenschielen (Abb. **19.21a**). Evtl. verändert sich der Schielwinkel bei Blicksenkung bzw. Blickhebung (**A-** oder **V-Syndrom**, Abb. **19.21b**).

Am häufigsten (bei etwa 80–90 % der Patienten) ist das **Einwärtsschielen** anzutreffen. Im **Kindesalter** sind folgende **Formen** des Einwärtsschielens zu unterscheiden:

1. Die **kongenitale Esotropie** (**frühkindliches Schielsyndrom**) ist bereits bei der Geburt vorhanden oder wird im Laufe der ersten 6 Lebensmonate diagnostiziert. Charakteristisch sind ein großer, wechselnder Schielwinkel und eine Schiefhaltung des Kopfes in Richtung des führenden Auges. Weiterhin werden Nystagmus, Verrollung der Augen und ein zusätzliches Höhenschielen beobachtet (Abb. **19.21a**). Evtl. verändert sich der Schielwinkel bei Blicksenkung bzw. Blickhebung: Nimmt er während der Blickhebung zu und bei Blicksenkung ab, bezeichnet man dies als **A-Syndrom**, nimmt er bei Blickhebung ab und bei Blicksenkung zu, als **V-Syndrom** (Abb. **19.21b**). Ursache des Syndroms ist eine zentrale Fehlsteuerung der Augenmuskeln.



19.21 Frühkindliches Schielsyndrom



a Einwärts- und Höhenschielen und Kopfschiefhaltung bei frühkindlichem Schielsyndrom (eineiige Zwillinge).
b V- und A-Syndrom; die roten Pupillen charakterisieren die Abweichung der Sehachsen.

▶ **Klinischer Fall.** Eineiige Zwillinge kommen als Frühgeburt mit einem Geburtsgewicht von etwa 1000 g zur Welt. Für einige Tage nach der Geburt ist eine Sauerstoffgabe erforderlich. Regelmäßige augenärztliche Kontrollen ergeben zunächst keinen pathologischen Befund, insbesondere keinen Anhalt für eine Retinopathia praematurorum. Im 3. Lebensmonat fällt bei beiden Mädchen nahezu gleichzeitig ein Einwärtsschielen mit stark schwankendem Schielwinkel und feinschlägigem Nystagmus auf (**frühkindliches Schielsyndrom**). Durch eine Okklusionsbehandlung wird das zunächst monolaterale Schielen innerhalb von 4 Wochen in ein alternierendes Schielen überführt. Ab dem 2. Lebensjahr wird eine leichte Kopfschiefhaltung beobachtet (Abb. **19.21a**). Es besteht eine anomale Netzhautkorrespondenz. Die Skiaskopie erbringt eine sehr geringe Hyperopie, die nicht korrigiert werden muss. Der Visus beträgt im 5. Lebensjahr bei beiden Kindern und auf beiden Augen etwa 0,6. Nach einer Schieloperation zunächst rechts, dann links verkleinert sich der Schielwinkel deutlich und beträgt bei Einschulung bei beiden Kindern nur noch etwa 4–6°, fällt aber kosmetisch nicht mehr auf. Ein stereoskopisches Sehen besteht nicht.

◀ **Klinischer Fall**

2. Der **akkommodative Strabismus** ist durch eine Hyperopie bedingt. Nach deren Korrektur nimmt der Schielwinkel deutlich ab oder verschwindet.
3. Ist die enge Kopplung zwischen Akkommodation und Konvergenz gestört, wechselt der Schielwinkel je nachdem, ob der Patient in die Ferne oder Nähe blickt. Beim **Konvergenzexzess** verbleibt nach Korrektur dieser Störung mit einer Brille ein Restschielwinkel, der für die Nähe größer ist als für die Ferne.
4. Das **normosensorische Spätschielen** (Ursache unbekannt) tritt nach dem 3. Lebensjahr auf. Dann ist das Binokularsehen bereits recht gut entwickelt. Aus diesem Grunde geben die Kinder anfänglich auch Doppelbildwahrnehmung an. Wird die Therapie bald eingeleitet (Operation), nimmt das Binokularsehen keinen Schaden und kann sich weiterentwickeln.
5. Der **Mikrostrabismus**, ein kosmetisch relativ unauffälliges Einwärtsschielen mit einem Schielwinkel bis zu 5°, der nicht selten unbemerkt bleibt, nimmt eine gewisse Sonderstellung ein: Die anomale Netzhautkorrespondenz ist funktionell hochwertig und vermag Fusionsbewegungen und räumliches Sehen auszulösen. Die gering ausgeprägte Amblyopie lässt immerhin noch einen Visus zwischen 0,5 und 0,8 zu. Der Mikrostrabismus kommt vorzugsweise unilateral vor und zeigt eine familiäre Häufung.

2. Der **akkommodative Strabismus** ist durch eine Hyperopie bedingt.
3. Bei gestörter Naheinstellungsreaktion (z. B. **Konvergenzexzess**) ist der Schielwinkel bei Akkommodation größer als beim Blick in die Ferne.
4. Das **normosensorische Spätschielen** tritt nach dem 3. Lebensjahr auf. Bei baldiger Operation nimmt das Binokularsehen keinen Schaden.
5. Der **Mikrostrabismus** ist ein kosmetisch relativ unauffälliges Einwärtsschielen mit einem Schielwinkel bis zu 5°, einer anomalen Netzhautkorrespondenz mit räumlichem Sehen und nur gering ausgeprägter Amblyopie.

▶ **Klinischer Fall.** Bei einer Einstellungsuntersuchung fällt bei einem 18-jährigen Mann eine rechtsseitige Sehschwäche von 0,5 bei voller Sehschärfe links auf. Diese Sehschwäche sei dem Patienten noch nie aufgefallen. Eine gründliche augenärztliche Untersuchung ergibt einen kleinen, manifesten Schielwinkel nach innen von 4°, eine anomale Netzhautkorrespondenz, zentrale Fixation und ein sehr grobes stereoskopisches Sehen. Eine Therapie ist nicht mehr möglich; der Patient wird über das Wesen seines **Mikrostrabismus** aufgeklärt. Die Refraktionsbestimmung in Zykloplegie ergibt eine Hyperopie von rechts +3,0 und links von +1,25.

◀ **Klinischer Fall**

Bei **Jugendlichen und Erwachsenen** mit höhergradiger **Myopie** und zu schwacher Brillenkorrektur tritt eine weitere Form des Begleitschielens auf, der **akute Strabismus**: Bei zu großer Annäherung der Lesetexte oder Handarbeit an die Augen erschlafft das Divergenzvermögen (Divergenzschwäche). Die Patienten schielen aus diesem Grunde nur beim Sehen in die Ferne nach innen. Die Doppelbilder sind sehr störend.

Bei **Jugendlichen und Erwachsenen** mit höhergradiger **Myopie** und zu schwacher Brillenkorrektur tritt durch eine Divergenzschwäche beim Blick in die Ferne ein **akuter Strabismus** auf.

Das **Auswärtsschielen** spielt eine geringere Rolle als die Esotropie: Allerdings ist auffällig, dass unter den Patienten mit Exotropie relativ viele Erwachsene sind: Bei Kindern ist das Verhältnis Strabismus convergens zu Strabismus divergens 4:1, bei Erwachsenen 2:1.

Das **Auswärtsschielen** tritt seltener auf und ist bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern.

- Die häufigste Form ist das **intermittierende Auswärtsschielen (Strabismus concomitans divergens intermittens)**, bei dem die Augachsen nur in der Ferne nach außen abweichen und die Sensorik durch Suppression gestört ist. In der Nähe liegt normales Binokularsehen vor. Normale Netzhautkorrespondenz kann sich je nach Augenstellung mit anomaler Netzhautkorrespondenz abwechseln. In leichten Fällen tritt das Auswärtsschielen nur sporadisch auf, z. B. bei Müdigkeit (periodisches Schielen). Eine Amblyopie besteht nicht. Häufig liegt eine

- Die häufigste Form ist das **intermittierende Auswärtsschielen (Strabismus concomitans divergens intermittens)**, bei dem die Augachsen nur in der Ferne nach außen abweichen und die Sensorik durch Suppression gestört ist. In leichten Fällen tritt es nur sporadisch auf (peri-

odisches Schielen). Eine Amblyopie besteht nicht.

- **Konsekutives Divergenzschielen** resultiert aus einem konvergenten Schielen.

Myopie vor. Manche Autoren sprechen in diesem Zusammenhang von einem Divergenzexzess. Die Konvergenz ist meist gut ausgebildet.

- Ein **konsekutives Divergenzschielen** geht aus einem ehemals konvergenten Schielen hervor. Nicht selten liegt eine operative Überkorrektur einer Esotropie zugrunde.

- Bei erheblicher Visusreduktion auf einem Auge entsteht **sekundäres Divergenzschielen** (**Strabismus secundarius**).

- Tritt Erblindung oder eine erhebliche Visusminderung auf einem Auge auf, führt dies bei Erwachsenen meist innerhalb von einigen Jahren zum **sekundären Divergenzschielen** (**Strabismus secundarius**).

Das **Höhenschielen** (Vertikalabweichung der Augachsen) ist in Kombination mit Horizontalschielen häufig.

- Beim **assoziierten Höhenschielen** steht immer das gleiche Auge höher,
- beim **dissoziierten Höhenschielen** (Abb. **19.22**) das nicht fixierende Auge.

Das **Höhenschielen** (Vertikalabweichung der Augachsen) ist in Kombination mit Horizontalschielen (Strabismus concomitans convergens bzw. divergens) häufig, beispielsweise beim frühkindlichen Schielsyndrom.

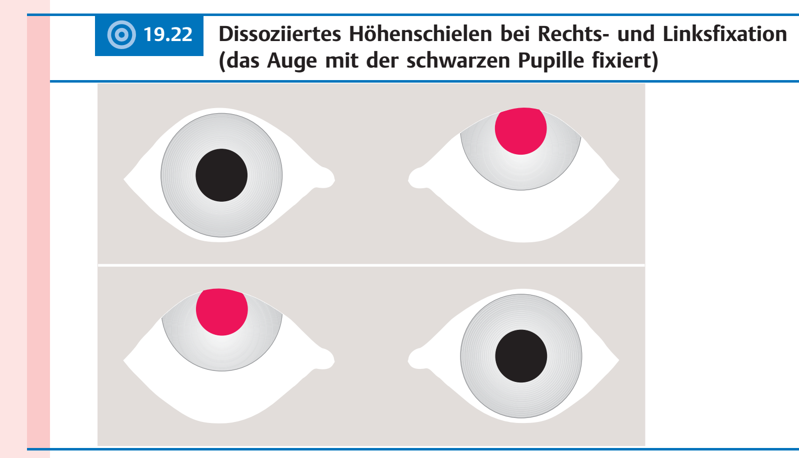
- Beim **assoziierten Höhenschielen** steht immer das gleiche Auge höher.
- Beim **dissoziierten Höhenschielen** dagegen steht das jeweils nicht fixierende (beim Abdecktest das verdeckte) Auge höher (Abb. **19.22**).

- Ein **Strabismus convergens sursoadductorius** tritt bei horizontalen Blickbewegungen auf.

- Mitunter tritt bei horizontalen Blickwendungen eine Vertikalbewegung des adduzierten Auges auf, besonders beim Einwärtsschielen (**Strabismus convergens sursoadductorius**).

19.22

19.22 Dissoziiertes Höhenschielen bei Rechts- und Linksfixation (das Auge mit der schwarzen Pupille fixiert)



Komplikationen: Sehr schnell kommt es, besonders bei **unilateralem Strabismus**, zur **Suppression** des Netzhautbildes des schielenden Auges mit der Gefahr einer irreversiblen Hemmung der Visusentwicklung und der Ausbildung einer **Amblyopie**.

Komplikationen: Durch die Abweichung der Gesichts- (Fixier-)linien der Augen müssten theoretisch zu Beginn der Erkrankung Doppelbilder auftreten, die allerdings nur von älteren Kindern und dann auch nur kurzzeitig angegeben werden. Sehr schnell kommt es zur **Suppression** des doppelt erscheinenden Bildes des schielenden Auges mit der Gefahr einer irreversiblen Hemmung der Visusentwicklung und der Ausbildung einer **Amblyopie**. Diese sensorische Anpassung an die Schielstellung tritt vorzugsweise bei **unilateralem Strabismus** auf und ist ohne entsprechende Gegenmaßnahme bei ungefähr zwei Drittel aller schielenden Kinder zu beobachten.

▶ Merke

▶ **Merke:** Normalerweise ist etwa nach dem 6. Lebensjahr das Sehen voll entwickelt und das Binokularsehen so stabil, dass eine Amblyopie zu diesem Zeitpunkt nicht mehr auftreten kann.

Bei **alternierendem Strabismus** (Abb. **19.23**) ist die Gefahr einer Amblyopie wesentlich geringer. Wegen anomaler Netzhautkorrespondenz ist das **Binokularsehen eingeschränkt**, ein **räumliches Sehen besteht nicht** oder ist **minderwertig**.

Bei **wechselseitigem** (**alternierendem**) **Strabismus** (Abb. **19.23**) wechseln sich an beiden Augen Fixations- und Suppressionsphasen ab, so dass die Gefahr der Entstehung einer Amblyopie wesentlich geringer ist. Bei dieser Schielform korrespondiert die Makula des fixierenden Auges mit einem peripheren Netzhautort des schielenden Auges (anomale Netzhautkorrespondenz). Daher ist das **Binokularsehen eingeschränkt**, ein **stereoskopisches Sehen besteht nicht** oder ist **minderwertig**.

19.23 **Wechselseitiger (alternierender) Strabismus convergens bei Rechts- und Linksfixation**




Diagnostik: Bei Säuglingen und Kleinstkindern sowie bei kleinen Schielwinkeln ist es zuweilen nicht einfach, die Diagnose zu stellen. Im Zweifelsfall müssen häufigere Untersuchungen durchgeführt werden. Der Taschenlampentest, Abdecktest, die Messung des Schielwinkels mittels Maddox-Kreuz oder Synoptophor, die Untersuchung der Fixation und der Netzhautkorrespondenz führen aber stets zur Diagnose.

Diagnostik: Taschenlampentest, Abdecktest, Messung des Schielwinkels, Untersuchung der Fixation und der Netzhautkorrespondenz führen zur Diagnose.

▶ **Merke:** Auch intraokulare Tumoren, insbesondere **Retinoblastome** (s. S. 296), können bei Kindern einen (sekundären) Strabismus hervorrufen. Aus diesem Grund ist bei jedem schielenden Kind eine vollständige augenärztliche Untersuchung einschließlich einer **Fundoskopie** in Mydriasis unumgänglich.

◀ Merke

Beim **normosensorischen Spätschielen** sollten kindliche **Hirntumoren** unbedingt ausgeschlossen werden.

Beim **normosensorischen Spätschielen** müssen **Hirntumoren** ausgeschlossen werden.

Differenzialdiagnose: Eine Abgrenzung des Begleitschielens gegenüber der **Heterophorie** ist mitunter nicht leicht, zumal diese in ein Begleitschielen übergehen kann. Dennoch gilt, dass bei Heterophorie die Sehachsen beider Augen nur nach Abdecken eines Auges voneinander abweichen und die Fusion das Muskelungleichgewicht latent hält, während bei Begleitschielen die Sehachsen permanent voneinander abweichen, was durch Abdecken relativ einfach feststellbar ist.

Differenzialdiagnose: Mitunter ist eine Abgrenzung gegenüber der **Heterophorie** nicht einfach, bei der allerdings die Sehachsen beider Augen nur nach Abdecken eines Auges voneinander abweichen.

Therapie: Der **Korrektur des Brechungsfehlers** kommt die vordringlichste Bedeutung zu. Bei Einwärtsschielen und bei Hyperopie kann so der akkommodative Anteil des Schielwinkels beseitigt werden (Abb. **19.24**). Bei einem akkommodativen Strabismus ist damit besonders bei Schielbeginn ein normales Binokularsehen wieder herstellbar.

Therapie: Der **Korrektur des Brechungsfehlers**, beim Einwärtsschielen der Hyperopie, kommt die vordringlichste Bedeutung zu. Damit wird der akkommodative Anteil des Schielwinkels beseitigt (Abb. **19.24**).

Die Refraktionsbestimmung erfolgt in **Zykloplegie** (medikamentöse Lähmung des Ziliarmuskels zur Beseitigung des Akkommodationskrampfes). Eingesetzt wird z. B. Cyclopentolat, dessen Wirkungsdauer einige Stunden, oder Atropin, dessen Wirkungsdauer etwa 1 Woche beträgt. Mittels **Skiaskopie** (s. S. 338) wird die Gesamtbrechkraft des Auges ausgemessen und eine entsprechende **Brille** ordiniert.
Ist der Schielwinkel bei Einwärtsschielen und Hyperopie in der Nähe größer als in der Ferne (**Konvergenzexzess**, s. S. 395), können auch von Kindern **Bifokalbrillen** (s. S. 350) getragen werden, wobei der Nahzusatz meist 3 dpt beträgt.

Die Refraktionsbestimmung erfolgt in **Zykloplegie**. Mittels **Skiaskopie** wird die Gesamtbrechkraft des Auges ausgemessen und eine entsprechende **Brille** ordiniert.

Bei einem **Konvergenzexzess** können auch von Kindern **Bifokalbrillen** getragen werden.

19.24 **Der Einfluss der Hyperopiekorrektur mit Plusgläsern auf den Schielwinkel (akkommodativer Strabismus)**




Im Vorschulalter wird bei **einseitigem Strabismus** das bessere Auge für eine gewisse Zeit vollständig abgedeckt (**Vollokklusion**), um das amblyope Auge zu trainieren und das monolaterale Schielen in ein alternierendes Schielen zu überführen. Häufige Visuskontrollen sind notwendig, damit das okkludierte Auge keine **Deprivationsamblyopie** entwickelt. **Rezidivamblyopien** sind bei fehlender Nachsorge möglich. Im weiteren Verlauf wird deshalb eine **Teilokklusion**, z. T. auch eine **alternierende Okklusion** durchgeführt.

Im Vorschulalter wird bei einem **einseitigen Strabismus** mit der Gefahr einer Amblyopie bzw. bei einer Schielamblyopie das bessere Auge für eine gewisse Zeit vollständig abgedeckt (**Vollokklusion**), um das gefährdete oder amblyope Auge zu trainieren und das monolaterale Schielen in ein alternierendes Schielen zu überführen. Am sichersten ist die Okklusion mittels eines Pflasters, das das gesamte Auge abdeckt (Elastopad). Häufige Visuskontrollen sind notwendig, damit das okkludierte Auge keine **Deprivationsamblyopie** (s. S. 381) entwickelt. Oft dauert es nur wenige Wochen, bis sich eine Amblyopie zurückgebildet hat. **Rezidivamblyopien** sind allerdings bei fehlender Nachsorge möglich. Im weiteren Verlauf sollte deshalb die Okklusion zeitlich (z. B. 1-stündiges Verkleben eines Auges am Tag) oder in ihrer Stärke (Visusminderung mittels Folien, die auf das Brillenglas geklebt werden) variiert werden (**Teilokklusion**). Z. T. kann als Amblyopieprophylaxe auch eine **alternierende Okklusion** durchgeführt werden.

Bei Säuglingen genügt oft das Einträufeln von **Atropin** in das bessere Auge.

Bei exzentrischer Fixation sollte zunächst eine Dauerokklusion des amblyopen Auges (**inverse Okklusion**) erfolgen.

Bei Säuglingen genügt oft das Einträufeln von **Atropin** in das bessere Auge zwecks Reduktion der Sehschärfe.

Bei exzentrischer Fixation sollte man zunächst eine Dauerokklusion des amblyopen Auges durchführen (**inverse Okklusion**), um die exzentrische Fixation zu lockern, und erst später mit der Okklusion des führenden Auges beginnen.

Im Schulalter und später ist eine derartige Behandlung meist ohne Effekt, weil die Amblyopie irreversibel geworden ist.

Im Schulalter und später ist eine derartige Behandlung meist ohne Effekt, weil die Amblyopie irreversibel geworden ist. Auch eine apparative Beübung der Sehschärfe (Pleoptik), wie sie früher häufig vorgenommen wurde, vermag dann die Amblyopie kaum zu bessern.

▶ Merke

▶ **Merke:** Der **Früherkennung** eines Strabismus concomitans im Vorschulalter kommt wegen der Ambylopiegefahr und der weitgehenden Therapieresistenz der Schielamblyopie im Schulalter eine immense Bedeutung zu.

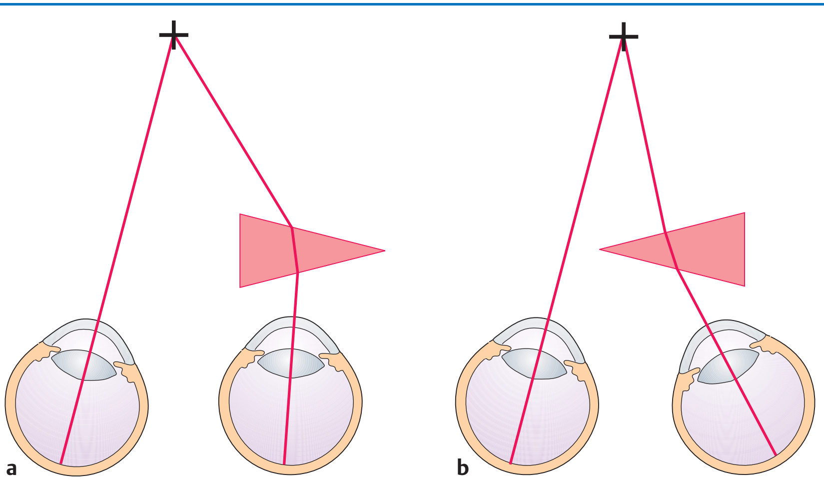
Bei alternierendem Strabismus kann insbesondere präoperativ der Schielwinkel mit Prismenfolien ausgeglichen werden, die auf die Brillengläser aufgeklebt werden (**Prismenkorrektur**, Abb. **19.25**).

Bei einem alternierenden Strabismus kann der Schielwinkel mit Prismenfolien ausgeglichen werden, die auf die Brillengläser aufgeklebt werden, allerdings die Sehschärfe etwas reduzieren. Liegt ein Einwärtsschielen vor, wird die Prismenbasis außen, bei einem Auswärtsschielen innen angebracht (s. S. 354) und Abb. **19.25**). Diese **Prismenkorrektur** wird häufig präoperativ und zur Abklärung der Frage, ob ein Binokularsehen zustande kommt, angewendet.

19.25



19.25 **Wirkung der Prismenkorrektur bei Auswärts- (a) und Einwärtsschielen (b)**



Die Prismenstärke wird meist auf beide Augen verteilt.

Übungen des binokularen Sehens **(Orthoptik)** zielen darauf ab, bei beidseits gutem Sehvermögen die anomale Netzhautkorrespondenz zu durchbrechen und ein normales Binokular- und räumliches Sehen herzustellen. Die Beübung erfolgt in einer **Sehschule** an besonderen Geräten, z. B. am Synoptophor, unter Anleitung einer Orthoptistin. Die Übungen werden je nach Situation vor oder nach einer Schieloperation durchgeführt, können aber leider nur in wenigen Fällen ein verwertbares räumliches Sehen herstellen.

Übungen des binokularen Sehens **(Orthoptik)** in einer **Sehschule** zielen darauf ab, die anomale Netzhautkorrespondenz zu durchbrechen und ein normales Binokular- und räumliches Sehen herzustellen.

Bei **normosensorischem Spätschielen** ist innerhalb von 3–6 Monaten die **Operation** (s. S. 410) angezeigt. Die Prognose hinsichtlich der Bewahrung oder Wiedererlangung des stereoskopischen Sehens ist günstig.

Bei **normosensorischem Spätschielen** ist innerhalb von 3–6 Monaten die **Operation** (s. S. 410) angezeigt.

Lähmungsschielen (Strabismus paralyticus)

▶ **Definition:** Das Lähmungsschielen ist durch den Funktionsausfall eines oder mehrerer Augenmuskeln bedingt (vollständiger Funktionsaufall = Paralyse, unvollständiger Funktionsausfall = Parese); der Schielwinkel ist von der Blickrichtung abhängig.

◀ Definition

Ätiologie: Kongenitale Augenmuskelparesen werden bei Aplasie von Augenmuskelkernen, pränataler Enzephalitis, Fehlinnervation (paradoxer Innervation) von Augenmuskeln und Geburtstraumen beobachtet. Besonders häufig sind eine einseitige Ptosis und Abduzensparesen.

Myogene Ursachen sind Erkrankungen der Augenmuskeln (Myopathie, Myositis, Myotonie), Muskelabriss nach Trauma, endokrine Orbitopathie und Orbitatumoren.

Neurogene Ursachen sind Läsionen der Augenmuskelnerven, ihrer Kerngebiete oder der Verbindungsbahnen zwischen den Kerngebieten. Je nach Lokalisation der Schädigung werden unterschieden:

- **Infranukleäre Lähmungen:** Neben orbitalen Ursachen, z. B. Meningo- und Mukozelen oder dem **Syndrom der Orbitaspitze** (Trigeminusreizung, Störung der Hornhautsensibilität, Optikusschädigung, Lähmung verschiedener Augenmuskeln bis hin zur totalen Ophthalmoplegie, s. u.), spielen Prozesse der Fissura orbitalis superior, des Sinus cavernosus und der Schädelbasis wie Keilbeinmeningeome, Frakturen, Blutungen, Entzündungen (Fokaltoxikose) und vaskuläre Insulte eine dominierende Rolle. Das **Klivuskantensyndrom** (Mydriasis, Ptosis, Okulomotoriusparese) entsteht durch Hirndruck, der den N. oculomotorius an die Klivuskante presst. Auch bei Aneurysmen, insbesondere im Bereich des Abgangs der A. communicans posterior von der A. carotis interna, wird nicht selten der N. oculomotorius geschädigt, der kaum ausweichen kann. Das **Gradenigo-Syndrom** (gleichseitige Abduzenslähmung und Trigeminusneuralgie mit Hypakusis) wird hervorgerufen durch eine Entzündung im Bereich der Felsenbeinspitze und gilt als schwerste Komplikation der Otitis media bzw. der Mastoiditis.
- Bei **nukleären Lähmungen** sind die Augenmuskelkerngebiete in der Medulla oblongata durch Entzündung (Meningoenzephalitis, Poliomyelitis, Lues, AIDS, Multiple Sklerose), Tumor (Abb. **19.26**), Ischämie, Toxine, Degeneration oder Myasthenia gravis geschädigt.
- **Internukleäre Lähmungen** entstehen durch Läsionen im Bereich des hinteren Längsbündels (s. Abb. **19.2a**, S. 377).
- **Supranukleäre Lähmungen** finden sich bei Prozessen im Gebiet der supranukleären Assoziationsbahnen oder Blickzentren im Hirnstamm oder Kortex (s. Abb. **19.2b**, S. 377).

Ätiologie: Kongenitale Augenmuskelparesen entstehen bei Aplasie von Augenmuskelkernen, Enzephalitis, paradoxer Innervation und Geburtstrauma.

Myogene Ursachen sind Erkrankungen der Augenmuskeln, Muskelabriss, endokrine Orbitopathie und Orbitatumoren.

Neurogene Ursachen sind Läsionen der Augenmuskelnerven, ihrer Kerngebiete oder Verbindungsbahnen:

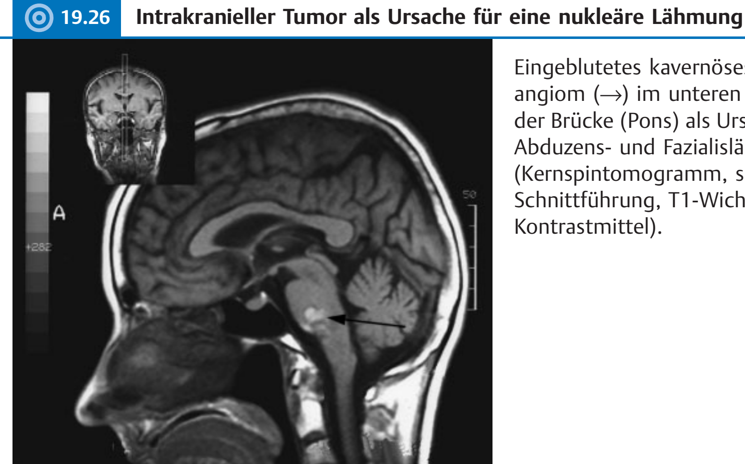
- **Infranukleäre Lähmungen:** Neben orbitalen Ursachen **(Syndrom der Orbitaspitze)** spielen Prozesse der Fissura orbitalis superior, des Sinus cavernosus und der Schädelbasis eine dominierende Rolle. Das **Klivuskantensyndrom** entsteht durch Hirndruck, der den N. oculomotorius an die Klivuskante presst. Bei Aneurysmen der A. communicans posterior wird der N. oculomotorius ebenfalls geschädigt. Das **Gradenigo-Syndrom** tritt bei Entzündungen im Bereich der Felsenbeinspitze auf.
- Bei **nukleären Lähmungen** sind die Augenmuskelkerngebiete geschädigt, z. B. durch Entzündung oder Tumor (Abb. **19.26**).
- **Internukleäre Lähmungen:** bei Läsionen des hinteren Längsbündels (s. Abb. **19.2a**, S. 377).
- **Supranukleäre Lähmungen:** bei Prozessen der Assoziationsbahnen oder Blickzentren (s. Abb. **19.2b**, S. 377).

▶ **Merke:** Die vielfältigen Möglichkeiten, die zu einer Augenmuskellähmung führen können, erfordern eine eingehende internistische, neurologische, HNO-ärztliche und radiologische Abklärung.

◀ Merke

19.26

19.26 Intrakranieller Tumor als Ursache für eine nukleäre Lähmung



Eingeblutetes kavernöses Hämangiom (⟶) im unteren Abschnitt der Brücke (Pons) als Ursache einer Abduzens- und Fazialislähmung (Kernspintomogramm, sagittale Schnittführung, T1-Wichtung ohne Kontrastmittel).

Klinik: Kardinalsymptome einer Augenmuskelparese sind eine **Bewegungseinschränkung** und **Diplopie** (Ausnahme: kongenitale Augenmuskelparese) **in der Wirkungsrichtung des gelähmten Muskels**. Der Kopf wird so gehalten, dass der paretische Muskel entlastet wird (**kompensatorische Kopfhaltung, okularer Schiefhals**, s. Abb. **19.29a**).

Klinik: Die **Bewegungseinschränkung in der Wirkungsrichtung des gelähmten Muskels** ist das Kardinalsymptom einer Augenmuskelparese. Gleichzeitig wird damit das Blickfeld des gelähmten Auges kleiner. Es entstehen Doppelbilder (**Diplopie**), die zuweilen mit Schwindel und Übelkeit verbunden sind und die bei Meningeomen der Schädelbasis intermittierend auftreten können. Nur bei der kongenitalen Augenmuskelparese, bei der der Seheindruck des schielenden Auges wie beim Begleitschielen supprimiert wird, und bei Augenmuskellähmung bei Einäugigen entsteht keine Diplopie. Die Diplopie ist in der Richtung, in die der ausgefallene Muskel das Auge bewegen müsste, am stärksten. In Blickrichtungen, in denen der paretische Muskel nicht beansprucht wird, besteht keine Diplopie. Aus diesem Grunde wird der Kopf so gehalten, dass der paretische Muskel entlastet wird und ein Binokularsehen eben noch möglich ist (**kompensatorische Kopfhaltung** in Zugrichtung des paretischen Muskels, **okularer Schiefhals**, s. Abb. **19.29a**).

Da der Schielwinkel bei Blickbewegung in Richtung des gelähmten Muskels am größten wird, kommt es zu starken **Schielwinkelschwankungen**.

Man unterscheidet einen **primären** und einen **sekundären Schielwinkel**.

Da der Schielwinkel am größten wird, wenn die Augen in die Richtung des gelähmten Muskels bewegt werden, kommt es zu starken **Schielwinkelschwankungen**. Bei einer Lähmung des rechten M. rectus lateralis ist der Schielwinkel beim Blick nach rechts am größten.

Man unterscheidet einen **primären Schielwinkel** (Fixation mit dem gesunden Auge) und einen **sekundären Schielwinkel** (Fixation mit dem schielenden Auge).

▶ Merke

▶ **Merke:** Der primäre Schielwinkel ist kleiner als der sekundäre, weil bei der Fixation mit dem gelähmten Auge sowohl dem gelähmten Muskel als auch seinem Synergisten am anderen Auge verstärkt Impulse zufließen (Abb. **19.27**).

Die Sehobjekte im Raum scheinen in die der Wirkungsrichtung des gelähmten Muskels verlagert zu sein **(falsche Lokalisation)**.

Zu den Merkmalen des Lähmungsschielens s. Tab. **19.2** (S. 392).

Die unterschiedlichen Lähmungstypen zeigt Tab. **19.4**.

Bei der **Abduzensparese** ist das betroffene Auge nach nasal gerichtet, da der **M. rectus lateralis gelähmt** ist. Eine **Abduktion** über die Mittellinie ist daher **nicht möglich** (Abb. **19.28**). Um die **horizontalen (gleichnamigen)** Doppelbilder zu umgehen, wird eine Kopfzwangshaltung

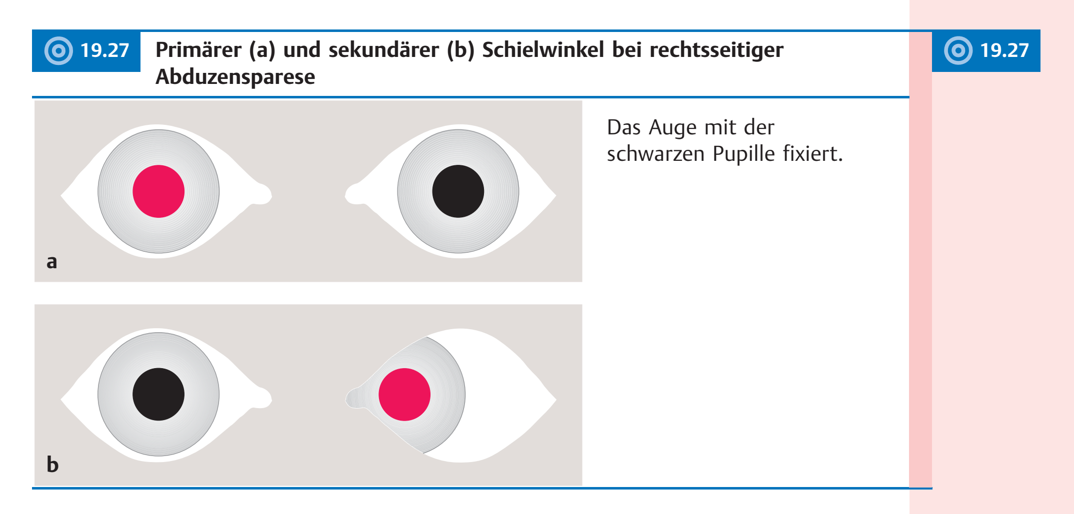
Durch den starken, aber erfolglosen Innervationsimpuls, den der gelähmte Muskel beim Versuch, in seine Wirkungsrichtung zu blicken, erhält, kommt es zu einer **falschen Lokalisation** der Sehobjekte im Raum. Sie scheinen in die Wirkungsrichtung des gelähmten Muskels verlagert zu sein.

Die wichtigsten Merkmale des Lähmungsschielens und die Differenzialdiagnose zum Begleitschielen sind in Tab. **19.2** (s. S. 392) zusammengefasst.

Die unterschiedlichen Lähmungstypen zeigt Tab. **19.4**.

Die **Abduzensparese** ist wegen des langen, ungeschützten Verlaufs des Nervs an der Schädelbasis am häufigsten. Das betroffene Auge ist nach nasal gerichtet, da der **M. rectus lateralis gelähmt** und das Muskelgleichgewicht daher zugunsten seines Antagonisten, des M. rectus medialis, verschoben ist. Eine **Abduktion** über die Mittellinie ist **nicht möglich** (Abb. **19.28**). Die **horizontalen Doppelbilder** haben ihren größten Abstand beim Abduktionsversuch. Sie sind **gleichna-**

19.27 **Primärer (a) und sekundärer (b) Schielwinkel bei rechtsseitiger Abduzensparese**



Das Auge mit der schwarzen Pupille fixiert.

19.27

19.4 **Augenmuskelparesen und ihre wichtigsten Merkmale**

19.4

Augenmuskellähmung	***Merkmale***
Abduzensparese	Parese des M. rectus lateralis, Abduktion nicht möglich, Kopf zur Lähmungsseite gewendet; wegen des langen intrakraniellen Verlaufs am häufigsten
Trochlearisparese	Parese des M. obliquus superior (Lesemuskel), Bewegung nach nasal unten nicht möglich, Kopf gesenkt, zur Gegenseite gewendet und zur gegenüberliegenden Schulter geneigt, Bielschowsky-Phänomen
äußere Okulomotoriusparese	Parese der Mm. recti sup., inf., med., des M. levator palpebrae sup. und des M. obliquus inf., Bulbus steht nach außen unten, bei vollständiger Ptosis keine Diplopie
innere Okulomotoriusparese (Ophthalmoplegia interna)	Akkommodationslähmung (Lähmung des M. ciliaris) und Mydriasis (Lähmung des M. sphincter pupillae)
komplette (totale) Okulomotoriusparese	Kombination von äußerer und innerer Okulomotoriusparese

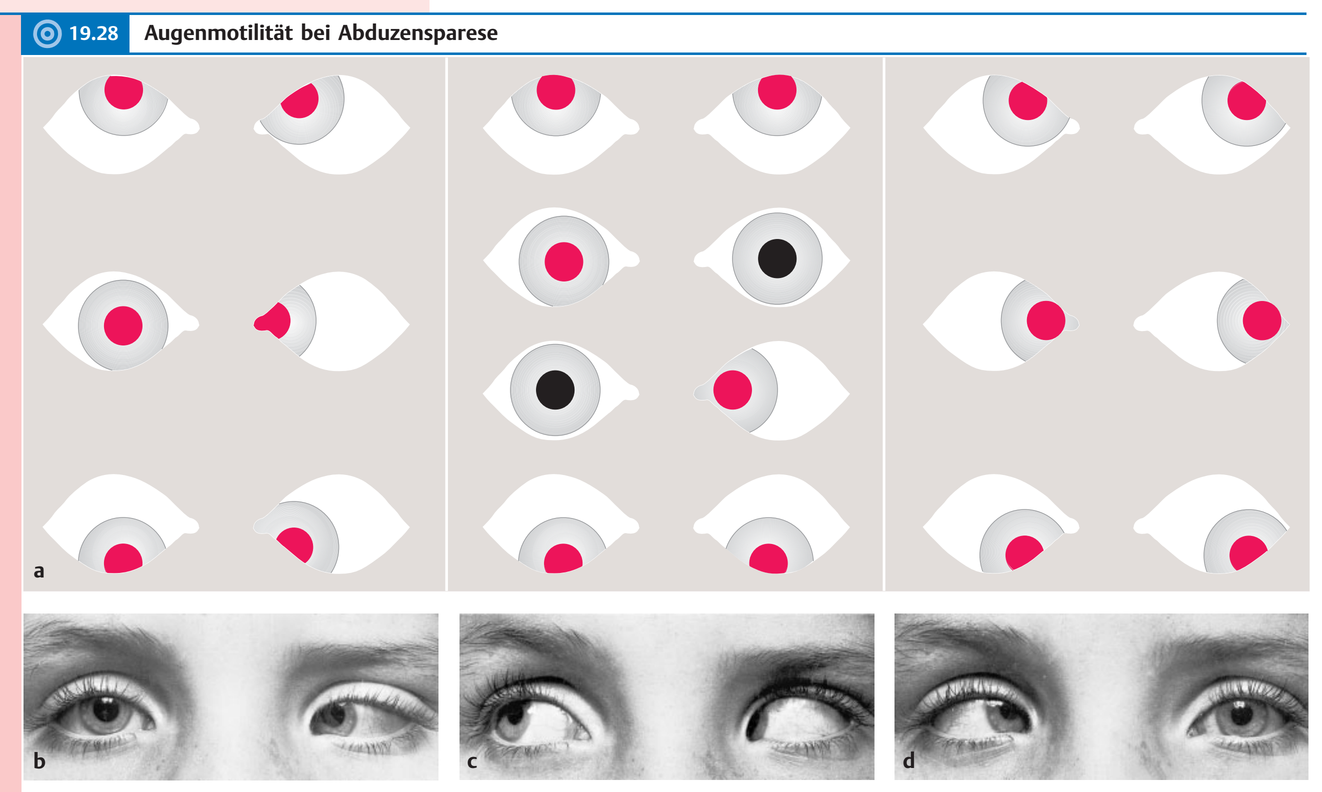
mig, d. h. das linke Auge sieht das linke, das rechte Auge das rechte Doppelbild. Um die Doppelbilder zu umgehen, wird eine Kopfzwangshaltung nach der Seite der Lähmung eingenommen.

Bei einer **Trochlearisparese** ist der **M. obliquus superior**, der das Auge nach einwärts rollt und senkt, **gelähmt**. In dieser Richtung ist auch die Motilität eingeschränkt. Daher ist der **Doppelbildabstand während des Blickes nach nasal unten am größten**, die Diplopie stört besonders beim Lesen oder Treppensteigen. Die **Doppelbilder sind gekreuzt** (das rechte Auge sieht das linke, das linke das rechte Doppelbild) und **höhendistant**, d. h. in der Höhe verschoben. Das gelähmte Auge steht durch das Überwiegen des M. obliquus inferior nach oben oder temporal oben (Abb. **19.29b**). Es besteht eine Neigung zum Strabismus convergens sursoadductorius (s. S. 396) und eine typische kompensatorische Kopfhaltung, wobei der Kopf gesenkt, zur Gegenseite gewendet und zur gegenüberliegenden Schulter geneigt wird (Abb. **19.29a**). Lässt man den Kopf zur Seite des gelähmten Auges wenden und mit dem gesunden Auge fixieren, weicht das paretische Auge stark nach oben ab (**Bielschowsky-Phänomen**, Abb. **19.29c**). Dieser Test dient auch zur differenzialdiagnostischen Abklärung eines myogenen Schiefhaltes bei Fehlentwicklung der Halsmuskulatur, bei dem der Test keine Auffälligkeiten zeigt.

nach der Seite der Lähmung eingenommen.

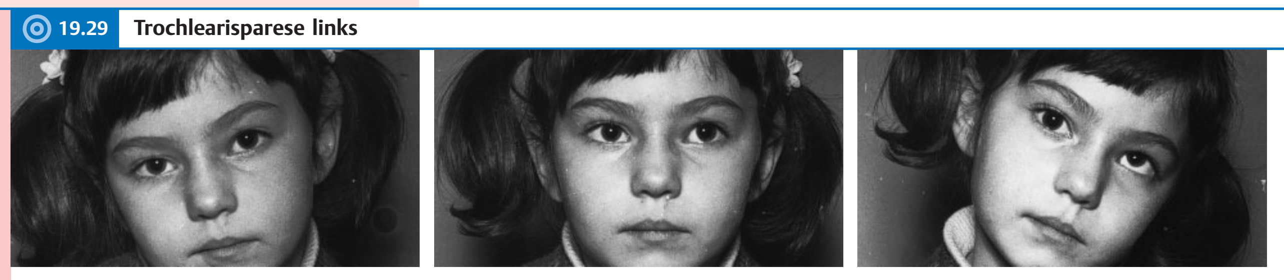
Bei einer **Trochlearisparese** ist der **M. obliquus superior gelähmt** und der **Doppelbildabstand beim Blick nach nasal unten am größten**. Die **Doppelbilder sind gekreuzt** und **höhendistant**. Das gelähmte Auge steht durch das Überwiegen des M. obliquus inferior nach oben oder temporal oben (Abb. **19.29b**). Es besteht eine typische kompensatorische Kopfhaltung (Abb. **19.29a**). Wird der Kopf bei Fixation mit dem gesunden Auge zur Seite des gelähmten Auges gewendet, weicht das paretische Auge stark nach oben ab (**Bielschowsky-Phänomen**, Abb. **19.29c**).

19.28 Augenmotilität bei Abduzensparese



a Abduzensparese rechts. Die schwarze Pupille in der Bildmitte kennzeichnet das beim Blick geradeaus fixierende Auge. **b** bis **d**: Abduzensparese links. **b** beim Geradeausblick; **c** beim Blick nach rechts; **d** beim Blick nach links, wobei das linke Auge nicht über die Mittellinie geführt werden kann. In dieser Position ist der Abstand der Doppelbilder am größten.

19.29 Trochlearisparese links



Mit der Kopfzwangshaltung (**a**) werden lästige Doppelbilder vermieden. **b** Beim Geradeausblick steht das linke Auge geringfügig höher als das rechte. **c** Kopfneigeversuch nach Bielschowsky, wobei das paretische Auge bei einer linksseitigen Kopfneigung nach oben abweicht.

Bei einer **Okulomotoriusparese** schielt das Auge nach außen und etwas nach unten. Adduktion und Blickhebung sind unmöglich. Es besteht eine **Ptosis**.

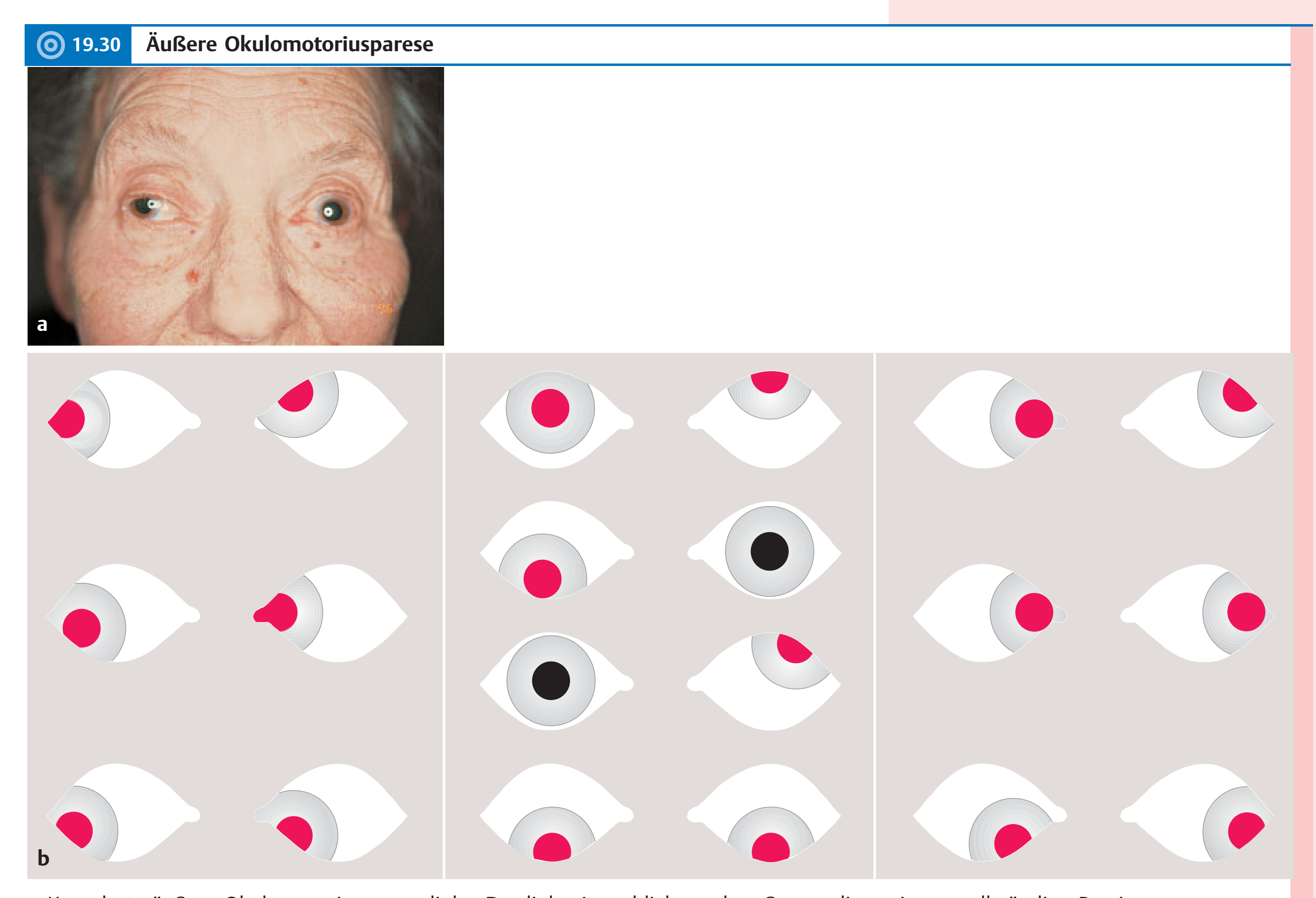
- Bei der **kompletten** (**totalen**) **Okulomotoriusparese** sind alle vom N. III versorgten Augenmuskeln betroffen. Infolge der Ptosis stört die Diplopie kaum.

- Bei Lähmung der vom N. III versorgten äußeren Augenmuskeln besteht eine **äußere Okulomotoriusparese** (**komplett** oder **inkomplett**, Abb. **19.30**).

Bei einer **Okulomotoriusparese** ziehen die nicht gelähmten M. rectus lateralis und M. obliquus superior den Bulbus nach außen und etwas nach unten, letzteres ist oft nicht leicht zu erkennen. Adduktion und Blickhebung sind unmöglich. Infolge der Parese des M. levator palpebrae sup. besteht eine **Ptosis**.

- Bei der **kompletten** (**totalen**) **Okulomotoriusparese** sind die vom N. III versorgten äußeren und inneren Augenmuskeln (M. ciliaris und M. sphincter pupillae) betroffen. Das Auge schielt nach außen unten. Es besteht eine Ptosis; da die Pupille bedeckt ist, stören die Doppelbilder wenig. Weiterhin bestehen eine Akkommodationslähmung und eine Mydriasis.
- Eine **äußere Okulomotoriusparese** liegt vor bei einer isolierten Lähmung der vom N. III versorgten äußeren Augenmuskeln. Sie kann **komplett** (Abb. **19.30a**) oder **inkomplett** (Abb. **19.30b**) sein. Häufig liegt eine Heberparese vor (Lähmung des M. rectus superior und des M. obliquus inferior), die Hebung des Auges ist eingeschränkt.

19.30 Äußere Okulomotoriusparese



a Komplette äußere Okulomotoriusparese links. Das linke Auge blickt nach außen, es liegt eine unvollständige Ptosis vor.
b Inkomplette äußere Okulomotoriusparese rechts (Parese des M. rectus superior). Die schwarze Pupille in der Bildmitte kennzeichnet das beim Blick geradeaus fixierende Auge.

- Im Falle einer ausschließlichen Akkommodationslähmung (Lähmung des M. ciliaris) mit Mydriasis (Lähmung des M. sphincter pupillae) besteht eine **innere Okulomotoriusparese** (**Ophthalmoplegia interna**).

Bei der **Ophthalmoplegia totalis** liegt eine Lähmung aller äußeren (**Ophthalmoplegia externa**) und inneren Augenmuskeln **(Ophthalmoplegia interna)** vor. Sie kommt beim **Syndrom der Orbitaspitze**, dem **Syndrom der Fissura orbitalis superior und beim Sinus-cavernosus-Syndrom** vor. Ursache ist eine Läsion der genannten Strukturen, an denen N. oculomotorius, N. trochlearis und N. abducens eng benachbart sind. Meist sind auch der N opticus und der 1. Ast des N. trigeminus geschädigt: Optikusatrophie und eine herabgesetzte oder aufgehobene Hornhautsensibilität sind die Folge. Auch Exophthalmus und Stauungspapille kommen vor.

Fehlinnervationssyndrome sind Motilitätsstörungen, die durch angeborene, nicht selten hereditäre Fehlinnervation (**paradoxe Innervation**) von Augenmuskeln bedingt sind.

- Beim **Marcus-Gunn-Phänomen** öffnet sich das ptotische Oberlid bei Kaubewegung und Mundöffnung (s. S. 17). Durch Übungsbehandlung kann das Lid ständig offen gehalten werden.
- Durch eine gleichzeitige Innervation von M. rectus medialis und M. rectus lateralis kommt es zu einer Bulbusretraktion mit Verengung der Lidspalte bei Adduktion. Meist bestehen ein geringes Einwärtsschielen und eine eingeschränkte Abduktion (**Pseudo-Abduzensparese, Retraktionssyndrom, Stilling-Türck-Duane-Syndrom**).

- Bei **innerer Okulomotoriusparese** (**Ophthalmoplegia interna**) bestehen Akkommodationslähmung und Mydriasis.

Bei der **Ophthalmoplegia totalis** (Vorkommen beim **Syndrom der Orbitaspitze** bzw. der **Fissura orbitalis superior, Sinus-cavernosus-Syndrom**) sind alle äußeren und inneren Augenmuskeln gelähmt. Meist bestehen auch eine Störung der Hornhautsensibilität und Optikusatrophie, evtl. Exophthalmus und Stauungspapille.

Fehlinnervationssyndrome sind Motilitätsstörungen durch angeborene **paradoxe Innervation** von Augenmuskeln:

- **Marcus-Gunn-Phänomen:** Verschwinden einer Ptosis bei Kaubewegung und Mundöffnung
- **Retraktionssyndrom** (**Stilling-Türck-Duane-Syndrom)** durch gleichzeitige Innervation von M. rectus medialis und lateralis.

▶ Klinischer Fall

▶ **Klinischer Fall.** Ein 4-jähriger Junge wird von einem Traktor angefahren. Auf der kinderärztlichen Wachstation wird nach einer 1-tägigen Bewusstlosigkeit eine Motilitätsstörung des rechten Auges festgestellt: Das Auge steht in Konvergenzstellung und kann nicht über die Mittellinie geführt werden. Der übrige Augenbefund einschließlich der Computertomographie des Schädels ist unauffällig. Eine Doppelbildwahrnehmung wird nur für einige Tage und auch nicht ständig angegeben.
Es besteht eine **Abduzensparese** rechts, die sehr schnell eine Suppression des Seheindruckes des betroffenen Auges nach sich zieht und vermutlich durch einen Abriss des Nervs an der Schädelbasis bedingt ist. Wegen der Gefahr der Entstehung einer Amblyopie wird nach 5 Wochen bei noch voller Sehschärfe eine Okklusion des linken Auges für 1–2 Stunden täglich durchgeführt.
In den darauf folgenden Monaten kommt es zu keiner Verbesserung der Lähmung, so dass etwa 9 Monate nach dem Unfall eine Schieloperation durchgeführt werden muss. Zwischenzeitlich erfolgt eine entsprechende orthoptische Beübung am Synoptophor. Nach der Operation hat der Knabe beim Blick geradeaus ein normales Binokular- und stereoskopisches Sehen, eine Abduktion des rechten Auges ist allerdings nicht vollständig möglich, hierbei besteht eine Hemmung.

Das **Sehnensyndrom des M. obliquus superior nach Brown** imponiert als Parese des M. obliquus inferior (Abb. **19.31**).

Ist die Sehne des M. obliquus superior zu kurz oder zu dick, kann sie nicht problemlos über die Trochlea gleiten. Das **Sehnensyndrom des M. obliquus superior nach Brown** imponiert als Parese des M. obliquus inferior: Das betroffene Auge kann in Adduktion nicht über die Horizontale gehoben werden (Abb. **19.31**).

Diagnostik: Die wichtigste diagnostische Maßnahme ist die Untersuchung der Augenmotilität und der Doppelbildlokalisation mit Rotglas oder am Hess-Schirm bzw. Hess-Lees-Screen.

Diagnostik: Die wichtigste diagnostische Maßnahme ist die Untersuchung der Augenmotilität und der Doppelbildlokalisation mit Rotglas (s. Abb. **19.8**, S. 383) oder am Hess-Schirm bzw. am Hess-Lees-Screen. Der Abdecktest gibt, wenn überhaupt, nur bei ausgeprägten Lähmungen Aufschluss. Die Elektromyographie wird nur bei besonderen Fragestellungen durchgeführt.

Differenzialdiagnose: Eine **monokulare Diplopie** tritt bei einer Kernkatarakt, eine **binokulare Diplopie** bei einer Vielzahl von Erkrankungen auf. Dann zeigen sich zusätzliche Befunde (Tab. **19.5**).

Differenzialdiagnose: Eine **monokulare Diplopie** kann bei Trübung der brechenden Medien, insbesondere beim Vorliegen einer Kernkatarakt (s. S. 152), eine **binokulare Diplopie** bei endokriner Orbitopathie (s. S. 64), Myositis (s. S. 63), Orbitatumor (s. S. 67), Myasthenie (s. S. 409), Orbitaspitzensyndrom (s. o.), Blow-out-Fraktur (s. S. 70) und Karotis-Kavernosus-Fistel (s. S. 58) auftreten. Bei diesen Erkrankungen treten neben der Diplopie zusätzliche Befunde auf (Tab. **19.5**).

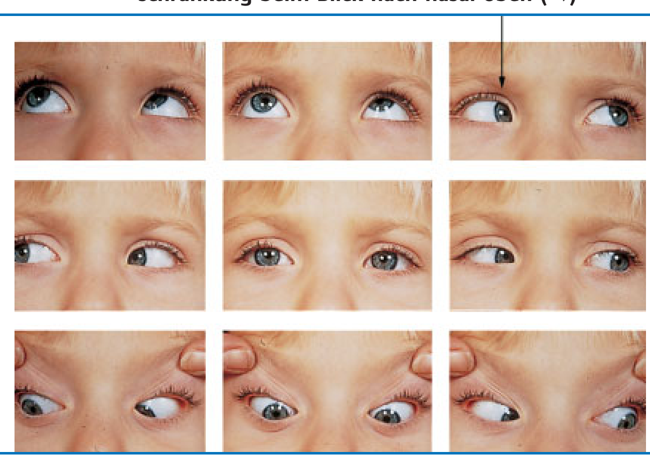
Therapie: Vorrangig ist die **Behandlung des Grundleidens**.

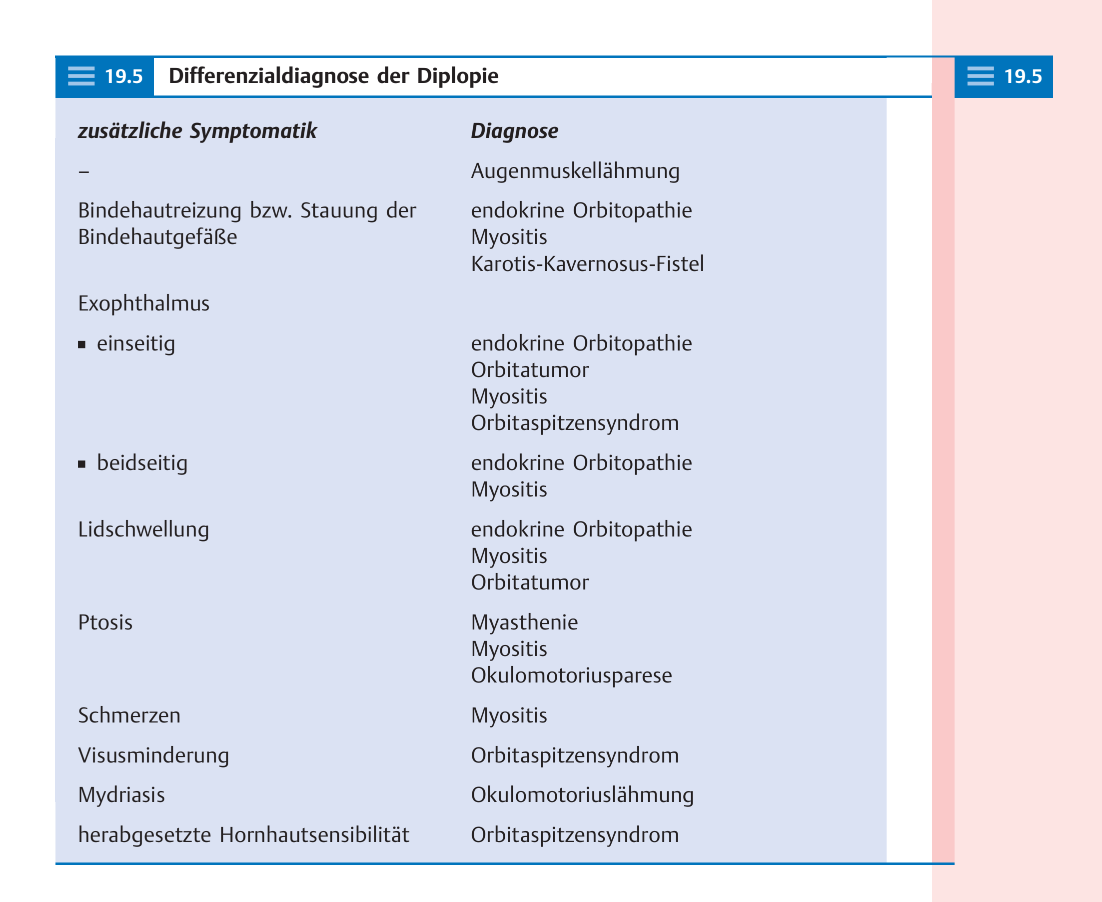
Zur Vermeidung von Doppelbildern wird das gelähmte Auge durch ein **Mattglas** verdeckt.

Therapie: Der Schlüssel liegt im Auffinden der Lähmungsursache und in der **Behandlung des Grundleidens**.
Zur Vermeidung von Doppelbildern kneift der Patient oft schon von sich aus ein Auge zu. Dennoch sollte das gelähmte Auge durch eine Augenklappe oder ein **Mattglas** verdeckt werden.


19.31

19.31 Sehnensyndrom des rechten M. obliquus superior mit Bewegungseinschränkung beim Blick nach nasal oben (→)





19.5 Differenzialdiagnose der Diplopie

zusätzliche Symptomatik	*Diagnose*
–	Augenmuskellähmung
Bindehautreizung bzw. Stauung der Bindehautgefäße	endokrine Orbitopathie Myositis Karotis-Kavernosus-Fistel
Exophthalmus	
▪ einseitig	endokrine Orbitopathie Orbitatumor Myositis Orbitaspitzensyndrom
▪ beidseitig	endokrine Orbitopathie Myositis
Lidschwellung	endokrine Orbitopathie Myositis Orbitatumor
Ptosis	Myasthenie Myositis Okulomotoriusparese
Schmerzen	Myositis
Visusminderung	Orbitaspitzensyndrom
Mydriasis	Okulomotoriuslähmung
herabgesetzte Hornhautsensibilität	Orbitaspitzensyndrom

19.5

Da der Schielwinkel in Abhängigkeit von der Blickrichtung schwankt, ist eine Korrektur mit **Prismengläsern** problematisch bzw. unmöglich. Eine **operative Korrektur** sollte aber erst nach 9 Monaten vorgenommen werden, da es in nicht wenigen Fällen nach längerer Zeit zu einer deutlichen Rückbildung der Symptomatik kommt.

Eine Korrektur mit **Prismengläsern** ist problematisch. Eine **operative Korrektur** erfolgt frühestens nach 9 Monaten, weil sich die Symptome bis dahin zurückbilden können.

Prognose: Sie hängt von der Ursache ab und ist bei infektiös oder toxisch bedingten Lähmungen, Diabetes, Lues oder multipler Sklerose oft günstig, bei Tumor, nach Trauma, Enzephalitis oder Blutung eher ungünstig. Nach 9 Monaten darf mit einer Rückbildung der Lähmungserscheinungen nicht mehr gerechnet werden.

Prognose: Bei infektiös oder toxisch bedingten Lähmungen, Diabetes, Lues oder MS oft günstig, bei Tumor, nach Trauma, Enzephalitis oder Blutung ungünstig.

Pseudostrabismus

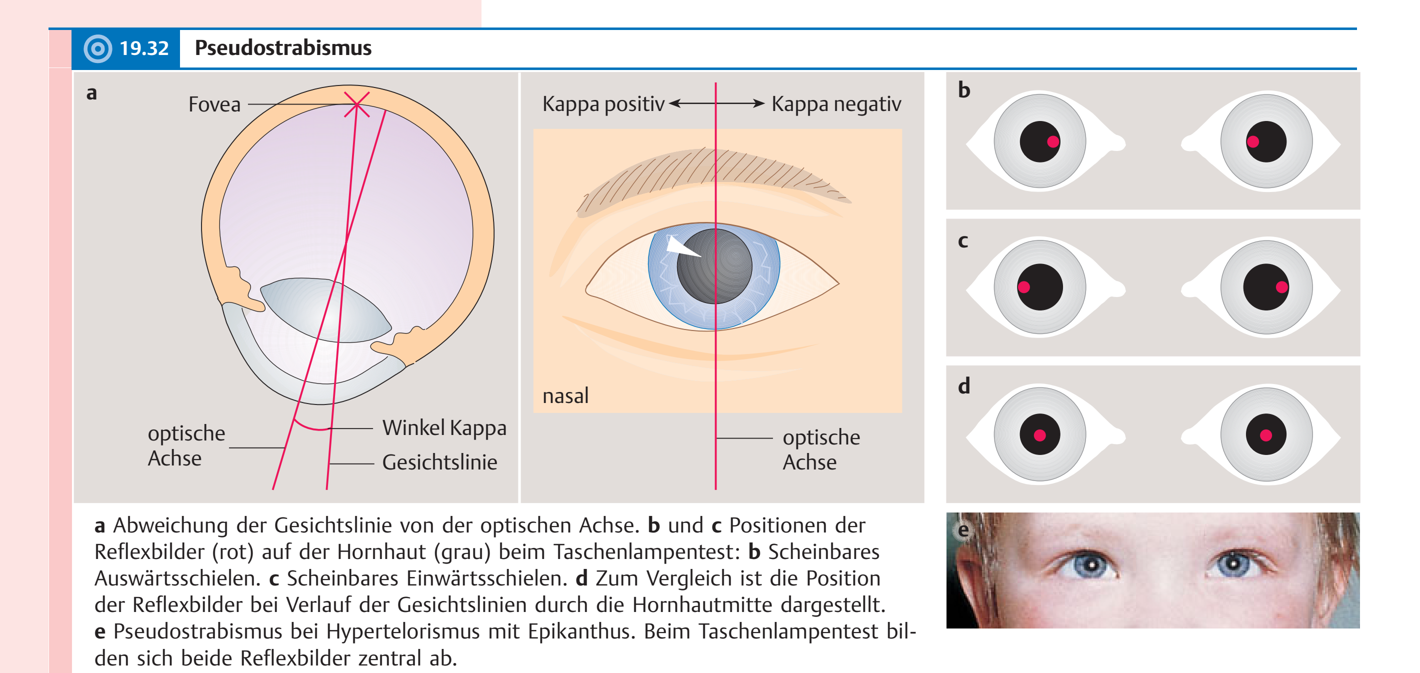
Ein scheinbares Einwärts- oder Auswärtsschielen entsteht, wenn die Gesichtslinien der Augen nicht durch die Hornhautmitte verlaufen. Beim Taschenlampentest (s. S. 384) befinden sich die Reflexbilder nicht im Hornhautzentrum, sondern nasal oder temporal davon. Sie sind um den sog. **Winkel Kappa** verschoben, der aus der Gesichtslinie und der optischen Achse des Auges gebildet wird (Abb. **19.32a**). Liegt das Reflexbild nasal vom Hornhautzentrum (Abb. **19.32b**), ist der Winkel „positiv", liegt es temporal vom Honhautzentrum (Abb. **19.32c**), ist er „negativ". Im Unterschied zum Strabismus liegen die Reflexbilder aber beidseits stets symmetrisch, d. h. gleich weit vom Limbusrand entfernt. Beim **Abdecktest** zeigen sich natürlich keine Einstellbewegungen.
Der Pseudostrabismus wird häufig bei zu großem Augenabstand (**Hypertelorismus**, Abb. **19.32e**) angetroffen. Beim **Epikanthus** wird ein Einwärtsschielen vorgetäuscht, weil der nasale weiße Sklerabereich kleiner ist als das temporale Skleradreieck (s. Abb. **3.7b**, S. 17).

Pseudostrabismus

Beim scheinbaren Schielen verlaufen die Gesichtslinien der Augen nicht durch die Hornhautmitte. Die Reflexbilder beim Taschenlampentest sind um den **Winkel Kappa** verschoben (Abb. **19.32a** bis **c**). Im Unterschied zum Strabismus liegen sie aber beidseits stets symmetrisch, und der **Abdecktest** ist unauffällig.

Ein Pseudostrabismus wird beim **Hypertelorismus** (Abb. **19.32e**) und beim **Epikanthus** (s. Abb. **3.7b**, S. 17) angetroffen.

19.32 Pseudostrabismus



a Abweichung der Gesichtslinie von der optischen Achse. **b** und **c** Positionen der Reflexbilder (rot) auf der Hornhaut (grau) beim Taschenlampentest: **b** Scheinbares Auswärtsschielen. **c** Scheinbares Einwärtsschielen. **d** Zum Vergleich ist die Position der Reflexbilder bei Verlauf der Gesichtslinien durch die Hornhautmitte dargestellt. **e** Pseudostrabismus bei Hypertelorismus mit Epikanthus. Beim Taschenlampentest bilden sich beide Reflexbilder zentral ab.

19.3.2 Blicklähmungen

Blicklähmungen sind Störungen konjugierter Bewegungen beider Augen. Sie treten bei supranukleären Läsionen auf.

Bei **assoziierten Blicklähmungen** tritt keine Diplopie auf.

- Bei **horizontaler Blicklähmung** zeigen die Augen in die der Lähmung entgegengesetzte Richtung **(Déviation conjugée, Blickzwangshaltung)**.
- **Vertikale Blicklähmungen** beruhen auf Läsionen im Gebiet der oberen Vierhügel.

Bei **dissoziierten Blicklähmungen** (**Konvergenz-, Divergenzlähmungen**) tritt entfernungsabhängige Diplopie auf.

19.3.2 Blicklähmungen

Blicklähmungen sind Störungen konjugierter Bewegungen beider Augen. Sie treten bei supranukleären, also zentral der Augenmuskelkerne gelegenen Läsionen auf, z. B. bei Tumoren, Enzephalitis, Insult oder multipler Sklerose. Man unterscheidet assoziierte und dissoziierte Blicklähmungen.
Bei **assoziierten Blicklähmungen** sind beide Augen gleichartig betroffen, daher tritt keine Diplopie auf.

- Eine **horizontale Blicklähmung** liegt bei der Unfähigkeit vor, nach rechts oder links zu sehen. Durch Überwiegen der Antagonisten weichen die Augen in die entgegengesetzte Richtung ab (**Déviation conjugée, Blickzwangshaltung**).
- **Vertikale Blicklähmungen** nach oben, seltener nach unten bei intaktem Bell-Phänomen (s. S. 14) beruhen auf Läsionen im Gebiet der oberen Vierhügel. Auch hier besteht keine Diplopie. Aufgrund der Nähe zu den Augenmuskelkernen sind sie zuweilen mit Augenmuskellähmungen kombiniert.

Dissoziierte Blicklähmungen in Form von **Konvergenz-** oder **Divergenzlähmungen** gehen mit entfernungsabhängiger Diplopie einher. Mitunter kann eine Prismenkorrektur für eine bestimmte Entfernung hilfreich sein.

19.3.3 Nystagmus (Augenzittern)

▶ Definition

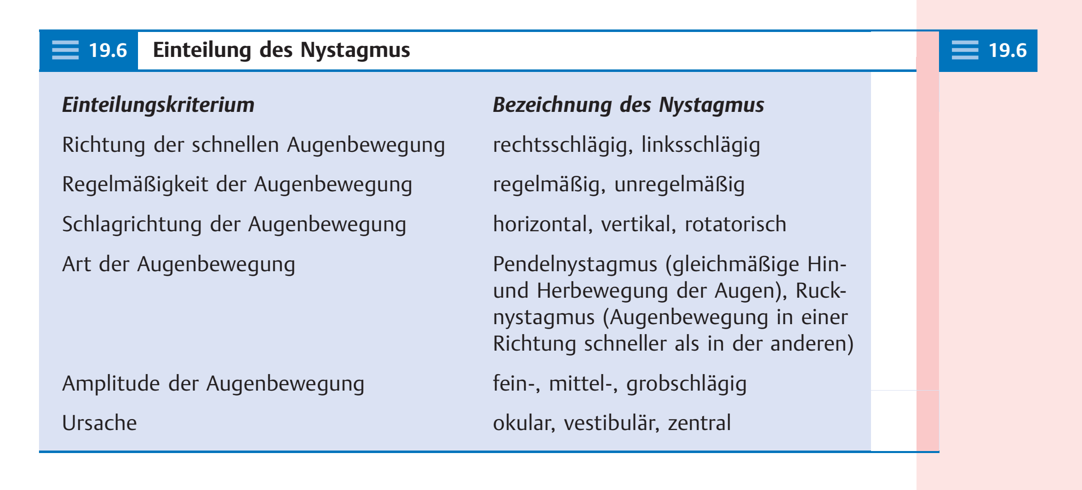
19.3.3 Nystagmus (Augenzittern)

▶ **Definition:** Unter Nystagmus versteht man ein beidseitiges, willensunabhängiges, rhythmisches Augenrucken (Augenzittern). Die Augenbewegungen sind dabei stets konjugiert, d. h. gleichsinnig.

Ätiologie, Klassifikation und Klinik: Die schnelle Nystagmuskomponente ist namensgebend. Zur klinischen Einteilung s. Tab. **19.6**, zu Ätiologie und Merkmalen der Nystagmusformen s. Tab. **19.7**.

Der **okulare Nystagmus** ist meist angeboren oder früh erworben, mitunter erblich. Ein beidseitiges Zentralskotom mit stark herabgesetzter Sehschärfe verhindert eine zentrale Fixation **(Amblyopie-Nystagmus)**.

Ätiologie, Klassifikation und Klinik: Der Nystagmus setzt sich aus einer schnellen und einer langsamen Augenbewegung zusammen; die schnelle Bewegung ist namensgebend. Seine klinische Einteilung zeigt Tab. **19.6**. Es werden physiologische und pathologische Nystagmusformen unterschieden. Ihre Ursachen und Merkmale zeigt Tab. **19.7**.
Der **okulare Nystagmus** ist meist angeboren oder früh erworben. Mitunter besteht Erblichkeit. Dabei liegt regelmäßig ein beidseitiges Zentralskotom mit stark herabgesetzter Sehschärfe vor, so dass eine zentrale Fixation nicht möglich ist (**Amblyopie-Nystagmus**). Er kommt beispielsweise bei totaler Farbenblindheit, Albinismus, Makulanarben, Netzhauterkrankungen, Optikusläsio-



19.6 Einteilung des Nystagmus

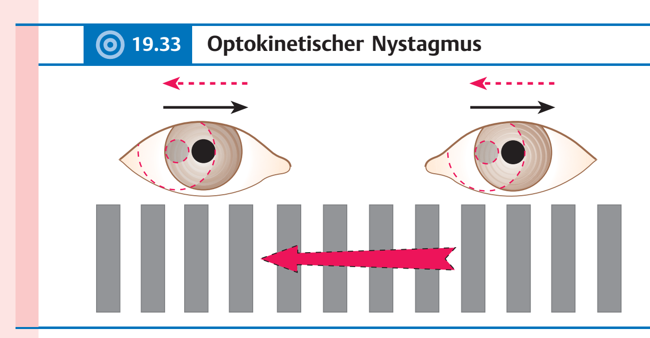
Einteilungskriterium	*Bezeichnung des Nystagmus*
Richtung der schnellen Augenbewegung	rechtsschlägig, linksschlägig
Regelmäßigkeit der Augenbewegung	regelmäßig, unregelmäßig
Schlagrichtung der Augenbewegung	horizontal, vertikal, rotatorisch
Art der Augenbewegung	Pendelnystagmus (gleichmäßige Hin- und Herbewegung der Augen), Rucknystagmus (Augenbewegung in einer Richtung schneller als in der anderen)
Amplitude der Augenbewegung	fein-, mittel-, grobschlägig
Ursache	okular, vestibulär, zentral

19.6

19.7 Ursachen und Merkmale der verschiedenen Nystagmusformen

Nystagmusform	*Ursache*	*Merkmale*
physiologisch		
optokinetischer Nystagmus	Fixation sich vor den Augen bewegender Objekte z. B. beim Blick aus dem fahrenden Zug	Rucknystagmus (Abb. **19.33**)
vestibulärer Nystagmus (Provokationsnystagmus)	Stimulation der Bogengänge durch Bewegung der Endolymphe, die kalorisch= durch Kalt- oder Warmwasserspülung oder rotatorisch = Drehen auf dem Drehstuhl ausgelöst wird	Rucknystagmus; Spülung des äußeren Gehörgangs mit warmem Wasser → Nystagmus zum gespülten Ohr, Spülung mit kaltem Wasser → Nystagmus vom gespülten Ohr weg
Endstellungsnystagmus	extreme seitliche Blickbewegungen	seitengleicher, erschöpflicher horizontaler Rucknystagmus
pathologisch		
okularer Nystagmus	Amblyopie bei Augenerkrankungen (Abb. **19.34**)	Pendelnystagmus
latenter Nystagmus	frühkindliches Schielsyndrom	Rucknystagmus, der bei Fixation mit dem rechten Auge rechtsschlägig, bei Fixation mit dem linken Auge linksschlägig ist
kongenitaler Nystagmus	hereditär oder Perinatalschaden	Nystagmus durch Fixation aktiviert, Wechsel zwischen Pendel- und (meist horizontalem) Rucknystagmus
zentraler Nystagmus	Erkrankungen des Hirnstammes (z. B. des Vestibulariskerngebiets) oder des Kleinhirns (Intoxikation, Insult, Trauma, Entzündung, multiple Sklerose, Tumor)	
▪ Blickrichtungsnystagmus	z. B. Schädigung der Formatio reticularis	Rucknystagmus in Blickrichtung
▪ Rebound-Nystagmus	Kleinhirnatrophie	Rucknystagmus, der nach Refixation kurz in Gegenrichtung schlägt
▪ Lagenystagmus	z. B. Tumor der hinteren Schädelgrube, Intoxikation	Schlagrichtung abhängig von der Kopflage
▪ blickparetischer Nystagmus	Blickparesen bei supranukleären Läsionen	grobschlägig, vor allem zu Beginn einer Blickparese nachweisbar
labyrinthär-vestibulärer Nystagmus	Erkrankung des Labyrinths oder Schädigung des N. vestibularis	horizontaler, immer zur selben (meist zur gesunden) Seite schlagender Spontannystagmus
muskelparetischer Nystagmus	Augenmuskelparese	Auftreten bei Blick in die Richtung des gelähmten Muskels





19.33 Optokinetischer Nystagmus

Die Augen folgen mit einer langsamen Bewegung (rote Pfeile) der Richtung der bewegten Streifen und führen anschließend eine schnelle Bewegung (Sakkade) in die Gegenrichtung aus (schwarze Pfeile).

Abb. **19.34** zeigt Augenveränderungen, die einen Nystagmus hervorrufen können.

nen, Glaskörpertrübung, kongenitaler Katarakt, Hydrophthalmie oder dichten, in den ersten Lebensmonaten erworbenen Hornhautnarben vor. Alle Augenveränderungen, die einen Nystagmus hervorrufen können, sind in Abb. **19.34** zusammengestellt.

Pendelnystagmus ist bei einer bestimmten Blickrichtung oft besonders ausgeprägt. Evtl. besteht eine Kopfzwangshaltung (**nystagmischer Schiefhals**).

Pendelnystagmus ist immer okular bedingt. Häufig tritt er beim Blick in eine bestimmte Richtung besonders stark in Erscheinung. Mitunter wird eine bestimmte Kopfzwangshaltung eingenommen (**nystagmischer Schiefhals**), wenn damit der Nystagmus weniger stark ausgeprägt und infolgedessen die Sehschärfe besser ist.

Der okulare Nystagmus kann verschwinden, wenn ein Auge stark nach innen schielt (**Nystagmus-Blockierung**).

In manchen Fällen verschwindet der okulare Nystagmus, wenn ein Auge eine starke Einwärtsstellung einnimmt (**Nystagmus-Blockierung**).

Diagnostik: Verdeckt man bei der Visusprüfung eines Auges das andere Auge, so verstärkt sich der Nystagmus oft.
Er lässt sich durch Beobachtung der Papille gut beurteilen. Seine Bewegungen können aufgezeichnet werden **(Nystagmographie)**.

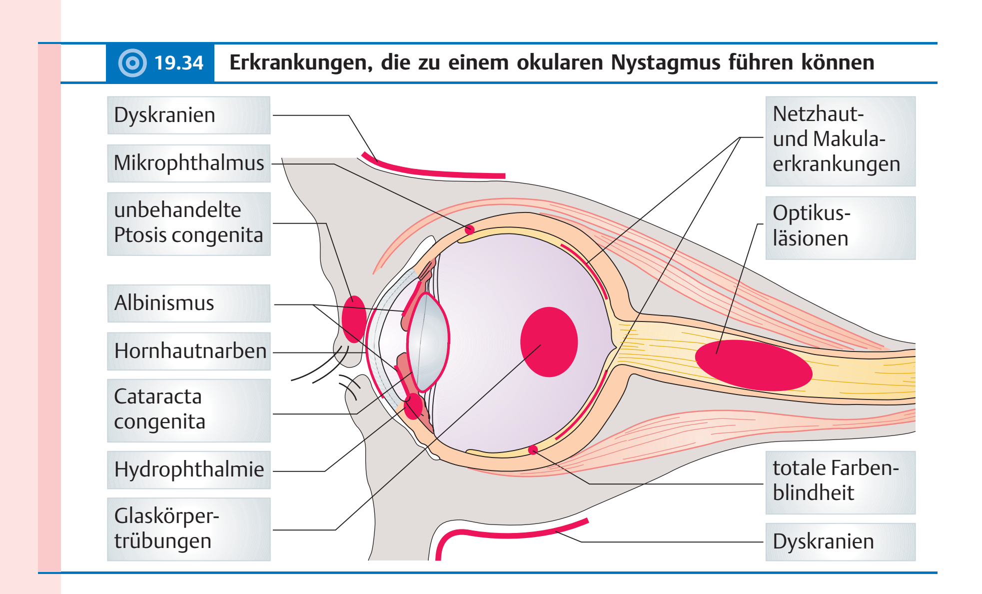
Diagnostik: Verdeckt man bei der Visusprüfung eines Auges das andere Auge, so verstärkt sich nicht selten das Augenzucken, und der Visus verschlechtert sich merklich. Soll ein Auge von der Fixation ausgeschaltet werden, wird ein starkes Plusglas oder ein lichtdurchlässiges Sichtokklusiv verwendet.
Besonders gut lässt sich der Nystagmus mithilfe des direkten Ophthalmoskops durch Beobachtung der Papille beurteilen. Für wissenschaftliche Zwecke können die Bewegungen aufgezeichnet werden (**Nystagmographie**).
Die Abklärung sollte ggf. zusammen mit dem Neurologen oder HNO-Arzt erfolgen.

Therapie: Eine kausale Therapie gibt es beim okularen Nystagmus nicht. In ausgeprägten Fällen werden die horizontalen Augenmuskeln operiert.

Therapie: Beim okularen Nystagmus gibt es keine kausale Therapie. Wenn er durch eine Konvergenz ausgeschaltet werden kann, können Prismen (Prismenbasis temporal) ordiniert werden. In ausgeprägten Fällen werden Operationen an den horizontalen Augenmuskeln durchgeführt (z. B. die Operation nach Kestenbaum).



19.34 Erkrankungen, die zu einem okularen Nystagmus führen können



19.3.4 Myopathien

Viele generalisierte Muskelerkrankungen können die Ursache für Veränderungen auch der Augenmuskeln sein:

- Die **okulare Myasthenie** ist gekennzeichnet durch rasche Ermüdbarkeit und vielgestaltige Lähmungserscheinungen, insbesondere eine Ptosis, die gegen Abend zunimmt. Ursache ist eine Störung der neuromuskulären Übertragung, meist sind Acetylcholinrezeptor-Antikörper nachweisbar. Die Diagnose wird bestätigt durch eine intramuskuläre Prostigmin- bzw. Tensiloninjektion (Cholinesterasehemmer), nach der es innerhalb von 10 Minuten zu einer kurzzeitigen Besserung der Lähmungserscheinungen kommt.
- Bei hereditären Myotonien kommt es neben einer beidseitigen Katarakt auch zu Augenmuskellähmungen. Die **Myotonia congenita v. Strümpell (Thomsen-Syndrom)**, bei der keine Katarakt besteht, ist charakterisiert durch die Unfähigkeit, nach kräftigem Lidschluss das Oberlid zu heben.
- Die **endokrine Orbitopathie** (bei M. Basedow) kann ebenfalls mit einer Beeinträchtigung der Augenmotilität einhergehen: Nicht selten ist der M. rectus inferior fibrosiert. Sonographisch oder computertomographisch sind die äußeren Augenmuskeln deutlich verdickt (s. Abb. **5.17**, S. 66).

Bei der **okulären Myositis** (s. Abb. **5.16a**, S. 64) tritt neben Lidschwellung, Exophthalmus, Bindehautreizung und Schmerzen eine Bewegungseinschränkung der Augenmuskeln auf.

Bei der **chronischen okularen Muskeldystrophie (Ophthalmoplegia externa chronica progressiva, v. Graefe-Krankheit)** tritt bereits während der ersten Lebensjahre, bedingt durch eine Atrophie einzelner oder aller Augenmuskelkerngebiete, eine fortschreitende, meist doppelseitige Lähmung der betroffenen äußeren Augenmuskeln auf, die manchmal bis zur völligen Unbeweglichkeit beider Augen führt.

Bei **hohen Myopien** tritt nicht selten eine mechanische, durch den Langbau des Bulbus verursachte Behinderung der Bulbusmotilität auf. Meist handelt es sich um eine Einschränkung der Abduktion.

19.3.4 Myopathien

Generalisierte Muskelerkrankungen können die Augen betreffen:

- Die **okulare Myasthenie** ist gekennzeichnet durch rasche Ermüdbarkeit der Augenmuskeln, insbesondere eine Ptosis, die gegen Abend zunimmt. Ursache ist eine Störung der neuromuskulären Übertragung.
- Bei der hereditären **Myotonia congenita v. Strümpell** kann nach kräftigem Lidschluss das Oberlid nicht gehoben werden.
- Bei **endokriner Orbitopathie** (M. Basedow) ist der M. rectus inferior oft fibrosiert, die äußeren Augenmuskeln sind deutlich verdickt.

Bei der **okulären Myositis** treten am Auge Entzündungszeichen und Paresen auf.

Bei der **chronischen okularen Muskeldystrophie** tritt, bedingt durch eine Atrophie einzelner oder aller Augenmuskelkerngebiete, eine fortschreitende Lähmung der betroffenen äußeren Augenmuskeln auf.

Bei **hohen Myopien** kann eine mechanische Einschränkung der Augenmotilität auftreten.

19.3.5 Verletzungen

Bei Traumen im Bereich des Gesichtsschädels oder der Orbita können Augenmotilitätsstörungen mit Diplopie auftreten. Nur selten handelt es sich dabei aber um wirkliche Paresen. Meist stören passagere Hämatome, Schwellungen oder Frakturen die Beweglichkeit des Augapfels.

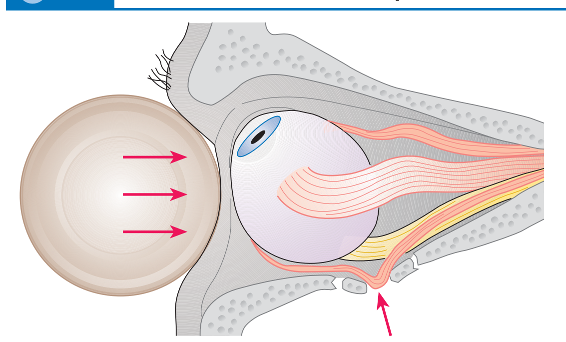
Bei der **Blow-out-Fraktur** wird der Orbitainhalt durch ein stumpfes Trauma, z. B. den Aufprall eines Tennisballes, komprimiert und teilweise durch eine Fraktur des Orbitabodens in die Kieferhöhle gedrückt (Abb. **19.35**, s. auch Abb. **5.19**, S. 70). Die Inkarzeration des M. rectus inferior, mitunter auch des M. obliquus inferior, imponiert als **Heberparese**, obwohl die Heber des Auges unbeteiligt sind. Im Versorgungsgebiet des N. infraorbitalis besteht eine **Hypästhesie** der Gesichtshaut. Oft liegt der Bulbus tief in der Orbita (**Enophthalmus**, s. Abb. **5.19**, S. 70). Ein Lidemphysem beruht meist auf einer Fraktur der Lamina papyracea (s. S. 34).

19.3.5 Verletzungen

Bei Traumen im Bereich des Gesichtsschädels oder der Orbita können (meist mechanisch bedingte) Augenmotilitätsstörungen auftreten.

Bei der **Blow-out-Fraktur** wird der Orbitainhalt durch ein stumpfes Trauma komprimiert und teilweise durch eine Fraktur des Orbitabodens in die Kieferhöhle gedrückt (Abb. **19.35**, s. auch Abb. **5.19**, S. 70). Eine **Heberparese** scheint vorzuliegen. Im Versorgungsgebiet des N. infraorbitalis besteht eine **Hypästhesie**. Oft besteht ein **Enophthalmus**.

19.35 Blow-out-Fraktur beim Aufprall eines Tennisballs auf das Auge



Der M. rectus inferior wird im Frakturspalt im Orbitaboden eingeklemmt.

19.35

Bessert sich die Augenmotilität nicht spontan, ist eine kieferchirurgische Reposition der verschobenen Fragmente nötig.

Bilden sich die Augenmotiliätsstörungen nicht spontan zurück, ist eine kieferchirurgische Reposition der verschobenen Frakturfragmente mit Freilegen der eingeklemmten Muskeln und eventueller Anhebung des Orbitabodens notwendig.

19.4 Operative Therapie der Motilitätsstörungen

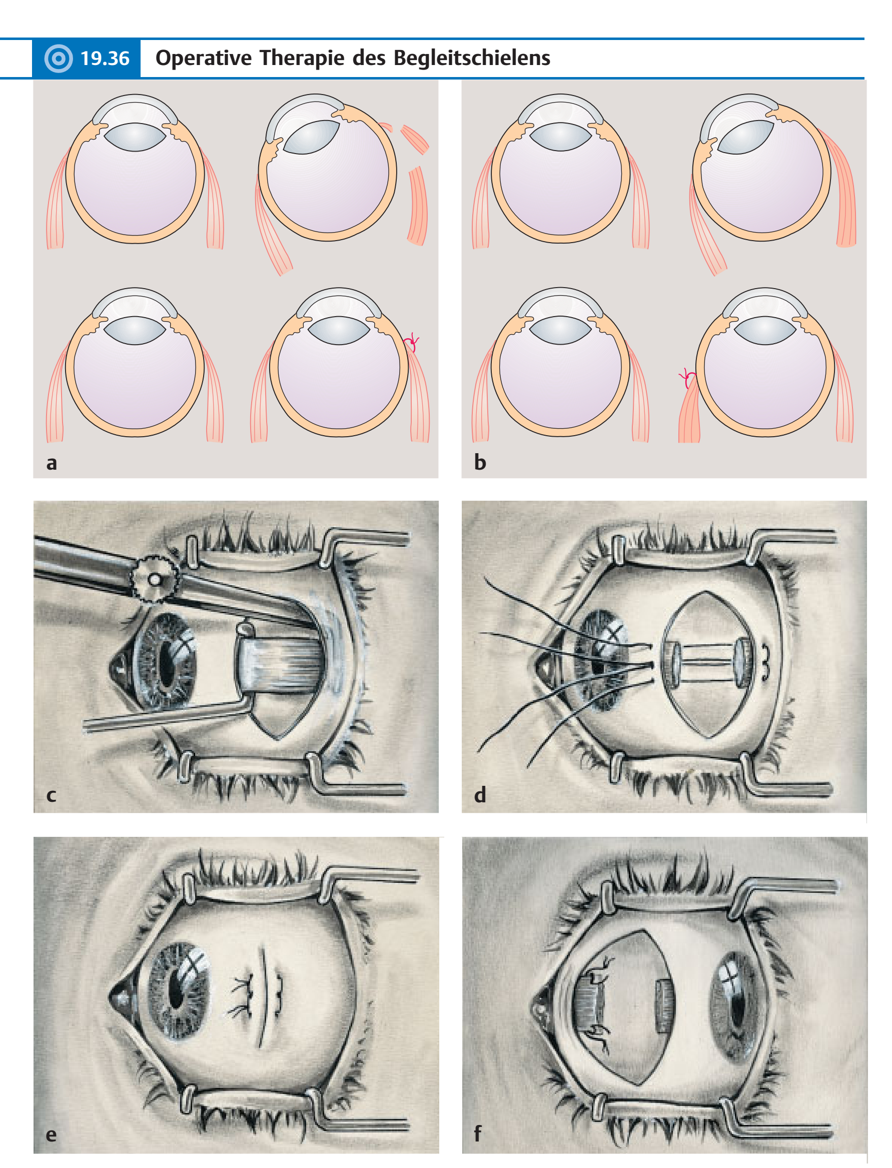
19.4 Operative Therapie der Motilitätsstörungen

Beim **Begleitschielen** wird der zu starke Muskel zurückgenäht (rückgelagert) und der zu schwache Muskel verkürzt (Abb. **19.36**).

Beim **Begleitschielen** sollte zur Korrektur des Schielwinkels der zu starke Muskel zurückgenäht (rückgelagert) und der zu schwache Muskel verkürzt werden (Abb. **19.36**). Bei einem Einwärtsschielen wird demnach der M. rectus medialis zurückgenäht und der M. rectus lateralis verkürzt. Nach einer Schieloperation gibt es trotz exakter Dosierung der Veränderung der Muskelabrollstrecke oft erstaunliche Muskelüber- oder Unterfunktionen.

19.36

19.36 Operative Therapie des Begleitschielens



a und **b**: Schematische Darstellung. Muskelverkürzung des M. rectus lateralis (**a**) und Muskelrücklagerung des M. rectus medialis (**b**) bei Einwärtsschielen des rechten Auges. **c** bis **f**: Operationstechnik. **c** Aufsuchen des zu verkürzenden Muskels mit dem Schielhaken. **d** Durchtrennen und Abschneiden eines Muskelstückes am Muskelansatz, Legen von Muskelfäden. **e** Nach Wiederannähen des resezierten Muskels an seinem Ansatz werden Bindehautnähte gelegt. **f** Zustand nach Muskelrücknähung (-rücklagerung).

Bessert sich die Augenmotilität nicht spontan, ist eine kieferchirurgische Reposition der verschobenen Fragmente nötig.

Bilden sich die Augenmotiliätsstörungen nicht spontan zurück, ist eine kieferchirurgische Reposition der verschobenen Frakturfragmente mit Freilegen der eingeklemmten Muskeln und eventueller Anhebung des Orbitabodens notwendig.

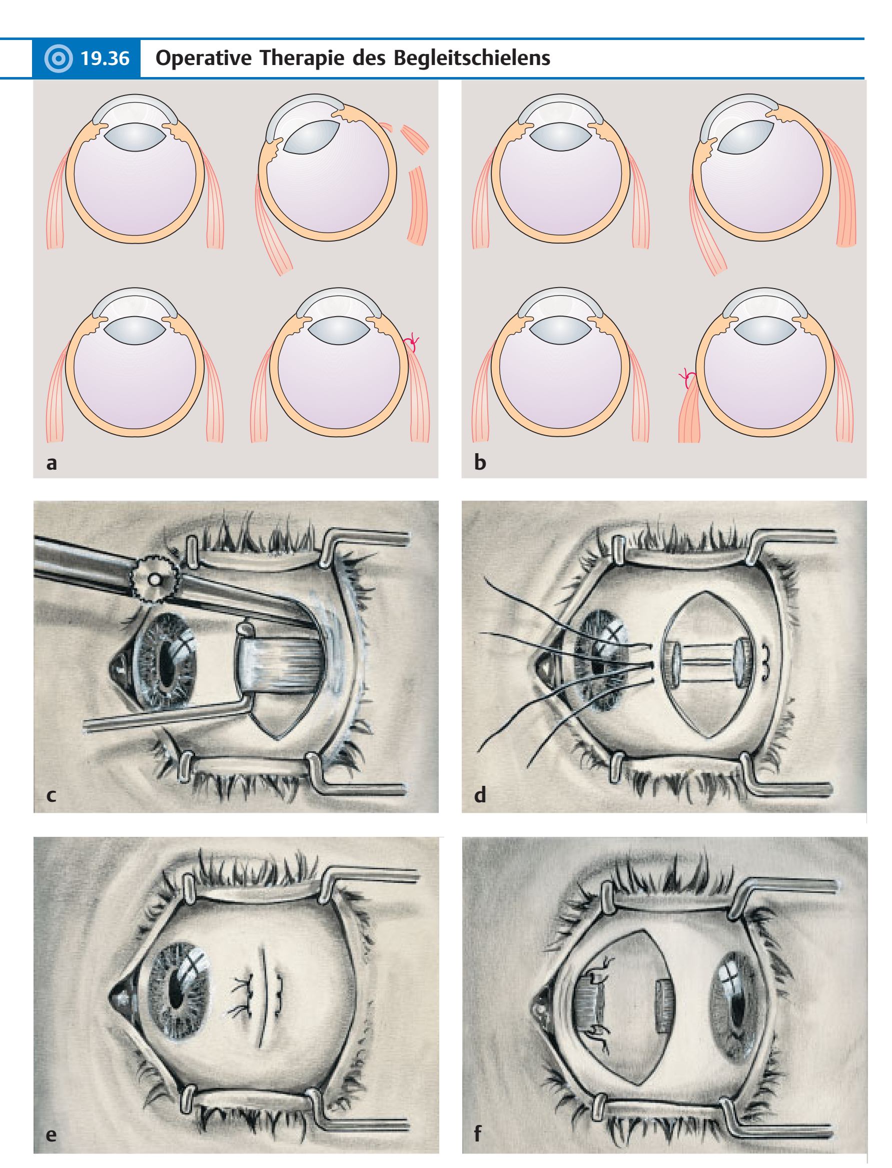
19.4 Operative Therapie der Motilitätsstörungen

Beim **Begleitschielen** wird der zu starke Muskel zurückgenäht (rückgelagert) und der zu schwache Muskel verkürzt (Abb. **19.36**).

Beim **Begleitschielen** sollte zur Korrektur des Schielwinkels der zu starke Muskel zurückgenäht (rückgelagert) und der zu schwache Muskel verkürzt werden (Abb. **19.36**). Bei einem Einwärtsschielen wird demnach der M. rectus medialis zurückgenäht und der M. rectus lateralis verkürzt. Nach einer Schieloperation gibt es trotz exakter Dosierung der Veränderung der Muskelabrollstrecke oft erstaunliche Muskelüber- oder Unterfunktionen.

19.36

19.36 Operative Therapie des Begleitschielens



a und **b**: Schematische Darstellung. Muskelverkürzung des M. rectus lateralis (**a**) und Muskelrücklagerung des M. rectus medialis (**b**) bei Einwärtsschielen des rechten Auges. **c** bis **f**: Operationstechnik. **c** Aufsuchen des zu verkürzenden Muskels mit dem Schielhaken. **d** Durchtrennen und Abschneiden eines Muskelstückes am Muskelansatz, Legen von Muskelfäden. **e** Nach Wiederannähen des resezierten Muskels an seinem Ansatz werden Bindehautnähte gelegt. **f** Zustand nach Muskelrücknähung (-rücklagerung).

Die Aussichten, mit einer Frühoperation die sensorische Fehlentwicklung zu beheben, sind gering. Aus diesem Grund reicht es aus, die Operation aus **kosmetischen Gründen** vor der Einschulung vorzunehmen. Eine Ausnahme stellt das normosensorische Spätschielen dar, bei dem mit einer Operation höchstens 6 Monate gewartet werden sollte, um die Sensorik, die bis zum Schielbeginn normal entwickelt war, nicht zu gefährden. Hier kommt es nicht selten nach der Operation zum Parallelstand. Bei den meisten anderen Schielformen verbleibt ein Restwinkel, der mitunter zu einer zweiten Korrektur am anderen Auge Anlass gibt. Meist erbringt die Operation keine Vorteile für das Binokularsehen, sondern stellt lediglich eine kosmetische Verbesserung dar.

Die Operation wird aus **kosmetischen Gründen** meist vor der Einschulung vorgenommen, beim normosensorischen Spätschielen wegen der Gefahr für die normal entwickelte Sensorik eher. Verbleibt ein Restwinkel, ist eine zweite Korrektur am anderen Auge notwendig.

Beim **Lähmungsschielen** wird ähnlich vorgegangen. Die Operation sollte frühestens 9 Monate nach Lähmungsbeginn durchgeführt werden und besteht in einer Schwächung (Rücklagerung) der Antagonisten des gelähmten Muskels am betroffenen oder des Synergisten am anderen Auge. Bei einer Parese des M. rectus medialis rechts könnte der rechte M. rectus lateralis oder der linke M. rectus medialis zurückgelagert werden. Falls dies nicht ausreicht, kann der gelähmte Muskel verkürzt oder gefaltet werden.

Beim **Lähmungsschielen** wird der Antagonist des gelähmten Muskels am betroffenen oder der Synergist am anderen Auge rückgelagert. Die Operation sollte frühestens 9 Monate nach Lähmungsbeginn durchgeführt werden.

19.5 Aufklärung

Den Eltern kommt bei der Behandlung des Schielens eine Schlüsselrolle zu: Sie müssen die Problematik richtig verstanden haben, sollten die entscheidende Bedeutung der **Okklusionsbehandlung** zur Behandlung und Prophylaxe einer Amblyopie kennen und nicht müde werden, dem Kind Augenverband und **Brille** „schmackhaft“ zu machen. Oft ist viel Geduld und Einfühlungsvermögen notwendig. Der Erfolg der Behandlung hängt in wesentlichen Maße von der Kooperation der Eltern ab.

Die Eltern sollten wissen, dass diese Behandlungsmethoden nicht das Schielen beseitigen, sondern nur der Entwicklung einer normalen Sehschärfe dienen, und dass eine **Schieloperation** den Schielwinkel reduziert, aber keinen Einfluss auf das Sehvermögen und das stereoskopische Sehen hat.

19.5 Aufklärung

Der Arzt muss den Eltern die entscheidende Bedeutung der **Okklusionsbehandlung** und des regelmäßigen Tragens der **Brille** erklären, damit sie die Therapierichtlinien mit Nachdruck und Geduld umsetzen.

Eine **Schieloperation** kann den Schielwinkel reduzieren, aber nicht das Sehvermögen oder die Stereoskopie beeinflussen.

Die Aussichten, mit einer Frühoperation die sensorische Fehlentwicklung zu beheben, sind gering. Aus diesem Grund reicht es aus, die Operation aus **kosmetischen Gründen** vor der Einschulung vorzunehmen. Eine Ausnahme stellt das normosensorische Spätschielen dar, bei dem mit einer Operation höchstens 6 Monate gewartet werden sollte, um die Sensorik, die bis zum Schielbeginn normal entwickelt war, nicht zu gefährden. Hier kommt es nicht selten nach der Operation zum Parallelstand. Bei den meisten anderen Schielformen verbleibt ein Restwinkel, der mitunter zu einer zweiten Korrektur am anderen Auge Anlass gibt. Meist erbringt die Operation keine Vorteile für das Binokularsehen, sondern stellt lediglich eine kosmetische Verbesserung dar.

Die Operation wird aus **kosmetischen Gründen** meist vor der Einschulung vorgenommen, beim normosensorischen Spätschielen wegen der Gefahr für die normal entwickelte Sensorik eher. Verbleibt ein Restwinkel, ist eine zweite Korrektur am anderen Auge notwendig.

Beim **Lähmungsschielen** wird ähnlich vorgegangen. Die Operation sollte frühestens 9 Monate nach Lähmungsbeginn durchgeführt werden und besteht in einer Schwächung (Rücklagerung) der Antagonisten des gelähmten Muskels am betroffenen oder des Synergisten am anderen Auge. Bei einer Parese des M. rectus medialis rechts könnte der rechte M. rectus lateralis oder der linke M. rectus medialis zurückgelagert werden. Falls dies nicht ausreicht, kann der gelähmte Muskel verkürzt oder gefaltet werden.

Beim **Lähmungsschielen** wird der Antagonist des gelähmten Muskels am betroffenen oder der Synergist am anderen Auge rückgelagert. Die Operation sollte frühestens 9 Monate nach Lähmungsbeginn durchgeführt werden.

19.5 Aufklärung

Den Eltern kommt bei der Behandlung des Schielens eine Schlüsselrolle zu: Sie müssen die Problematik richtig verstanden haben, sollten die entscheidende Bedeutung der **Okklusionsbehandlung** zur Behandlung und Prophylaxe einer Amblyopie kennen und nicht müde werden, dem Kind Augenverband und **Brille** „schmackhaft“ zu machen. Oft ist viel Geduld und Einfühlungsvermögen notwendig. Der Erfolg der Behandlung hängt in wesentlichen Maße von der Kooperation der Eltern ab.

Die Eltern sollten wissen, dass diese Behandlungsmethoden nicht das Schielen beseitigen, sondern nur der Entwicklung einer normalen Sehschärfe dienen, und dass eine **Schieloperation** den Schielwinkel reduziert, aber keinen Einfluss auf das Sehvermögen und das stereoskopische Sehen hat.

19.5 Aufklärung

Der Arzt muss den Eltern die entscheidende Bedeutung der **Okklusionsbehandlung** und des regelmäßigen Tragens der **Brille** erklären, damit sie die Therapierichtlinien mit Nachdruck und Geduld umsetzen.
Eine **Schieloperation** kann den Schielwinkel reduzieren, aber nicht das Sehvermögen oder die Stereoskopie beeinflussen.

20 Sozialophthalmologie

20.1 Blindheit

20.1.1 Definition

▶ Merke

Mit Blindheit gleichzusetzen sind **ausgedehnte Gesichtsfeldausfälle**, die **eine Orientierung im Raum nicht mehr zulassen (**z. B. Flintenrohrgesichtsfeld bei Retinopathia pigmentosa).

Das Fehlen jeglicher Lichtwahrnehmung heißt **Amaurose**.

Bei **hochgradiger Sehschwäche** beträgt der Visus < 1/20.

20 Sozialophthalmologie

20.1 Blindheit

20.1.1 Definition

▶ **Merke:** Blindheit im Sinne des Bundessozialhilfegesetzes besteht, wenn die Sehschärfe auf dem besseren Auge bei intaktem Gesichtsfeld nicht mehr als 1/50 (0,02) beträgt.

Mit Blindheit gleichzusetzen sind **ausgedehnte Gesichtsfeldausfälle**, die **eine Orientierung im Raum nicht mehr zulassen**, beispielsweise bei konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes, bei der ein Rest intakten Gesichtsfeldes von 5° und weniger vorliegt, auch wenn die Sehschärfe normal sein sollte. Dieses sog. Flintenrohrgesichtsfeld kann bei Retinopathia pigmentosa vorkommen (s. S. 285).
Der Begriff **Amaurose** ist einer vollständigen Erblindung ohne jegliche Lichtwahrnehmung vorbehalten.
Von einer **hochgradigen Sehschwäche** wird bei einer Sehschärfe von weniger als 1/20 (0,05) gesprochen.

20.1.2 Epidemiologie und Ursachen

Derzeit gibt es weltweit 50 Millionen Blinde. In Entwicklungsländern ist die Blindheit 10-mal häufiger als in Mitteleuropa, sie betrifft ca. 2 % der Gesamtbevölkerung, in Regionen mit **Flussblindheit** sogar bis zu 30 %.

Die **weltweit** häufigste Ursache der Erblindung bei Erwachsenen ist die **Katarakt**, gefolgt vom **Trachom**. Kinder erblinden vorwiegend an Xerophthalmie und an Hornhautnarben nach Maserninfektionen.

Die Ursachen in **entwickelten Ländern** sind **Makuladegeneration** und **diabetische Retinopathie** und **Retinopathia praematurorum**.

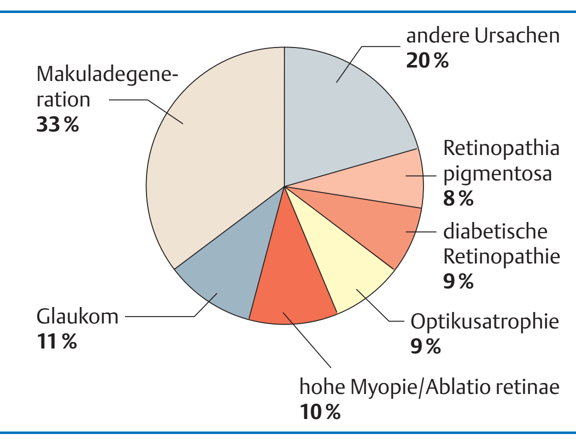
Abb. **20.1** zeigt die Verteilung der Ursachen für Erblindung in Deutschland.

20.1.2 Epidemiologie und Ursachen

Derzeit gibt es etwa 50 Millionen Blinde auf der Welt, in Deutschland 112 000. In Entwicklungsländern ist die Frequenz der Blindheit 10-mal höher als in Mitteleuropa: Etwa 2 % der Gesamtbevölkerung sind betroffen, in einzelnen Regionen sogar bis zu 30 %, z. B. im Voltabecken, wo es in einigen Dörfern keinen Einwohner jenseits des 45. Lebensjahres gibt, der nicht an der **Flussblindheit** (Onchozerkose, s. Tab. **10.2**, S. 184) erblindet ist.
Die **weltweit** häufigste Ursache der Erblindung bei Erwachsenen ist die Katarakt (**Cataract blindness**, s. S. 149), betrifft ca. 25 Millionen Menschen, gefolgt vom **Trachom** (s. S. 81), bei 7–9 Millionen Menschen die Ursache für Erblindung. Kinder erblinden vorwiegend an Xerophthalmie (s. S. 368) und an Hornhautnarben nach Maserninfektionen.
In **entwickelten Ländern** sind es im Alter vor allem die **Makuladegeneration** (s. S. 274) und die **diabetische Retinopathie** (s. S. 259) (die Häufigkeit der durch Glaukom bedingten Erblindung sinkt), im Säuglingsalter die **Retinopathia praematurorum** (s. S. 268), die zur Erblindung führen.
In Deutschland steigt gegenwärtig die Prävalenz der Erblindungen (derzeit gibt es 164 Blinde/100 000 Einwohner), insbesondere wegen des steigenden Alters der Bevölkerung. In Abb. **20.1** sind die Ursachen für den Bezug von Blindengeld dargestellt.

20.1

20.1 Prozentuale Verteilung der Ursachen für den Bezug von Blindengeld in Deutschland



20.1.3 Ausbildung und Rehabilitation Sehschwacher und Blinder

Liegt die Sehschärfe bei einem Kind unter 0,2, ist der Besuch einer **Schule für Sehschwache** zu empfehlen. Hier kann der Behinderung des Kindes besser Rechnung getragen werden als in der normalen Schule, denn es stehen Speziallupen, Lupenbrillen, Prismenlupenbrillen, Fernrohrbrillen, Fernsehlesegeräte (Abb. **20.2**) und Bücher in Großdruckschrift zur Verfügung.
Der Besuch einer **Blindenschule** kommt dann in Frage, wenn das Kind mit optischen Hilfsmitteln nicht mehr ausreichend lesen kann. Blinde können auch spezielle Gymnasien besuchen und ein Hochschulstudium absolvieren. Darüber hinaus existieren spezielle Blindenanstalten und -bibliotheken, die neben Blindenbüchern mit **Braille-Schrift** (Abb. **20.3**) auch Literatur auf Tonträgern ausleihen.
Späterblindete können Eingliederungshilfen und Umschulungen in Anspruch nehmen, um einen **Blindenberuf** zu erlernen; typische Beispiele sind Klavierstimmer, Masseur, Programmierer, Telefonist, Weber, Bürstenmacher, aber auch Dolmetscher, Historiker, Justiziar und Pädagoge.
Obwohl Blinde nicht selten durch die entsprechende Ausbildung ihren Lebensunterhalt selbst verdienen, werden gesetzlich festgeschriebene Vergünstigungen, u. a. auch das **Blindengeld**, gewährt. Im täglichen Leben gibt es eine Reihe von speziellen Hilfsmitteln, beispielsweise Armbanduhren und Kalender mit Braille-Schrift oder akustische Signale bei Ampeln.

20.1.3 Ausbildung und Rehabilitation Sehschwacher und Blinder

Hat ein Kind einen Visus < 0,2, ist eine **Schule für Sehschwache** empfehlenswert, da dort vergrößernde Sehhilfen (Abb. **20.2**) und Bücher in Großdruckschrift verfügbar sind.

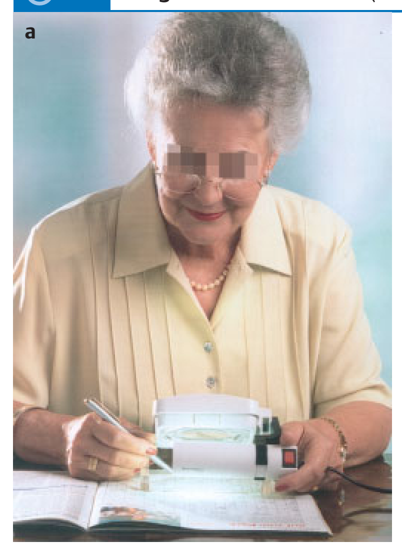
Eine **Blindenschule** kommt in Frage, wenn das Kind mit optischen Hilfsmitteln nicht mehr lesen kann. Blindenbibliotheken leihen Blindenbücher mit **Braille-Schrift** (Abb. **20.3**) und Literatur auf Tonträgern aus.

Späterblindete können umgeschult werden und einen **Blindenberuf** erlernen.

Blinden steht **Blindengeld** zu. Im täglichen Leben gibt es viele spezielle Hilfsmittel für Sehbehinderte.



20.2 Vergrößernde Sehhilfen (Eschenbach Optik)



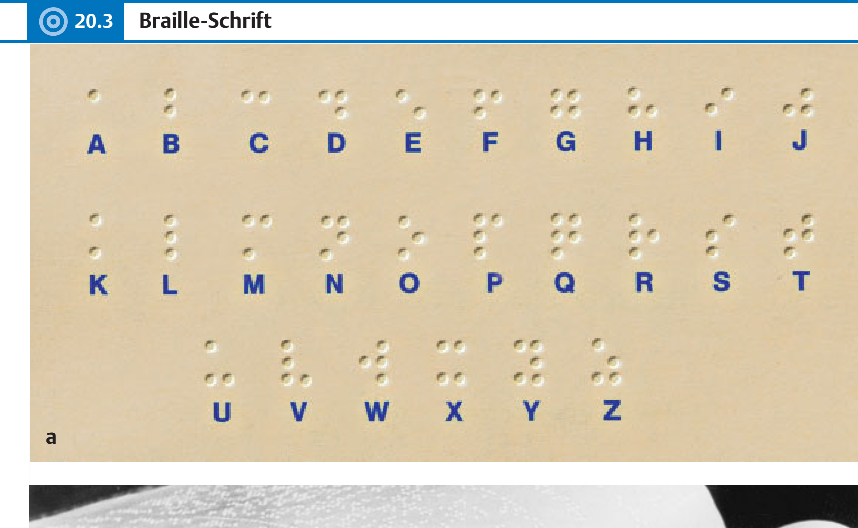




a Leuchtlupe.
b Lupenbrille für den monokularen Gebrauch, z. B. mit 2,2facher Vergrößerung für die Ferne und bis zu 8,8facher Vergrößerung für die Nähe.
c Fernsehlesegerät.



20.3 Braille-Schrift





a Alphabet in Braille-Schrift. Die Buchstaben sind durch die Anzahl und Anordnung von sechs Punkten festgelegt.
b Das Lesen eines Buches mit Braille-Schrift.

20.1.4 Prophylaxe

Etwa 80 % der Erblindungen in **Entwicklungsländern** gelten als vermeidbar, gäbe es genügend Medikamente, Augenärzte und medizinisches Personal und wäre eine Verbesserung der Existenzbedingungen, der hygienischen Verhältnisse sowie eine Hebung des Gesundheitsbewusstseins erreichbar. Es sind also vorwiegend **sozioökonomische Faktoren**, die hier zur Erblindung führen.
In entwickelten Ländern existieren besondere vorbeugende Maßnahmen zur Senkung der Zahl der Sehschwachen und Blinden, deren Nichtbeachtung zu Haftpflichtklagen führen kann. Dies sind u. a.

- **Unfallprophylaxe** (z. B. Spezialbrillen zum Schutz vor Wärme, Fremdkörpern und ultravioletten Strahlen, s. S. 351)
- **Infektionsprophylaxe** (maximale Aufbewahrungszeit geöffneter Augentropfenflaschen von 1 Monat, Aufbewahrung von Kontaktlinsen in antiseptischen Lösungen, Prophylaxe der Gonokokken-Konjunktivitis der Neugeborenen nach Credé mit 1 %iger Silbernitratlösung, s. S. 86)
- **Schielamblyopieprophylaxe** (Vorschuluntersuchung in Kindergärten, Okklusion des führenden Auges, s. S. 381)
- **Glaukomprophylaxe** (Augendruckmessung bei Patienten jenseits des 40. Lebensjahres, s. S. 224).
- **Frühgeborenen-Screening** zwecks rechtzeitiger Indikationsstellung zur Operation bei Frühgeborenenretinopathie (s. S. 268).

20.1.4 Prophylaxe

In Entwicklungsländern führen vor allem **sozioökonomische Faktoren** zur Erblindung. Durch Verbesserung dieser Bedingungen ließen sich 80 % der Erblindungen vermeiden.

In entwickelten Ländern existieren besondere vorbeugende Maßnahmen:

- **Unfallprophylaxe** (z. B. Schutzbrillen)
- **Infektionsprophylaxe** (bei Kontaktlinsen Hygiene beachten, Prophylaxe der Gonoblennorrhö nach Credé)
- **Schielamblyopieprophylaxe** (Vorschuluntersuchung in Kindergärten, Okklusion des führenden Auges)
- **Glaukomprophylaxe** (Augendruckmessung bei 40-Jährigen).
- **Frühgeborenen-Screening** zwecks rechtzeitiger Indikationsstellung zur Operation bei Frühgeborenenretinopathie (s. S. 268).

20.2 Ophthalmologische Begutachtung

20.2.1 Definition

▶ **Merke:** Medizinische Begutachtung ist das Werten und Einordnen festgestellter pathophysiologischer Körper- bzw. Geisteszustände in vorgegebene Rechtsbestimmungen.

Für die Festsetzung von Entschädigungsleistungen müssen stets zwei Faktoren berücksichtigt werden:

- Der **kausale Zusammenhang** zwischen der angeschuldigten Ursache und dem aufgetretenen Schaden ist zu klären. Ein solcher Zusammenhang kann durch „Unmöglichkeit", „Unwahrscheinlichkeit", „Möglichkeit", „Wahrscheinlichkeit", „an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit" und „Sicherheit (Gewissheit)" beschrieben werden.
- Der **Grad der Beeinträchtigung** muss festgelegt werden. Dabei wird bei gesetzlicher und privater Unfallversicherung unterschiedlich vorgegangen.

20.2 Ophthalmologische Begutachtung
20.2.1 Definition

◀ Merke

Für die Festsetzung von Entschädigungsleistungen müssen

- der **kausale Zusammenhang** zwischen der angeschuldigten Ursache und dem aufgetretenen Schaden geklärt
- der **Grad der Beeinträchtigung** festgelegt werden. Gesetzliche und private Unfallversicherung zeigen hier Unterschiede.

20.2.2 Begutachtung in der gesetzlichen Unfallversicherung

Die gesetzliche Unfallversicherung lässt vom augenärztlichen Gutachter prüfen, wie stark die Erwerbsfähigkeit eingeschränkt ist und zu welchem Prozentsatz eine **Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)** auf dem gesamten Arbeitsmarkt vorliegt. Hierzu existieren Richtlinien, die von der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft ausgearbeitet wurden. Die Minderung der Erwerbsfähigkeit in Abhängigkeit von einer herabgesetzten Sehschärfe wird in Tab. **20.1** dargestellt. Grundlage dieser Richtlinien ist die Festlegung, dass einseitige Erblindung eine MdE von 25 %, beidseitige Erblindung eine MdE von 100 % bedeutet.

20.2.2 Begutachtung in der gesetzlichen Unfallversicherung

Die gesetzliche Unfallversicherung bewertet nach der **Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)**, zu der es eine Vielzahl von Richtlinien (Tab. **20.1**) gibt. Grundlage ist die Gleichsetzung der einseitigen Erblindung mit einer MdE von 25 %, der beidseitigen Erblindung mit einer MdE von 100 %.

20.1 Durch Visusreduktion bedingte Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt (in %)

Sehschärfe LA		*RA 1,0 5/5*	*0,8 5/6*	*0,63 5/8*	*0,5 5/10*	*0,4 5/12*	*0,32 5/15*	*0,25 5/20*	*0,2 5/25*	*0,16 5/30*	*0,1 5/50*	*0,08 1/12*	*0,05 1/20*	*0,02 1/50*	*0 0*
1,0	*5/5*	0	0	0	5	5	10	10	10	15	20	20	25	25	25
0,8	*5/6*	0	0	5	5	10	10	10	15	20	20	25	30	30	30
0,63	*7/8*	0	5	10	10	10	10	15	20	20	25	30	30	30	40
0,5	*5/10*	5	5	10	10	10	15	20	20	25	30	30	35	40	40
0,4	*5/12*	5	10	10	10	20	20	25	25	30	30	35	40	50	50
0,32	*5/15*	10	10	10	15	20	30	30	30	40	40	40	50	50	50
0,25	*5/20*	10	10	15	20	25	30	40	40	40	50	50	50	60	60
0,2	*5/25*	10	15	20	20	25	30	40	50	50	50	60	60	70	70
0,16	*5/30*	15	20	20	25	30	40	40	50	60	60	60	70	80	80
0,1	*5/50*	20	20	25	30	30	40	50	50	60	70	70	80	90	90
0,08	*1/12*	20	25	30	30	35	40	50	60	60	70	80	90	90	90
0,05	*1/20*	25	30	30	35	40	50	50	60	70	80	90	100	100	100
0,02	*1/50*	25	30	30	40	50	50	60	70	80	90	90	100	100	100
0	*0*	25	30	40	40	50	50	60	70	80	90	90	100	100	100

Bei einseitiger vollständiger Ptosis, unkomplizierter Pseudophakie oder homonymer Hemianopsie besteht eine MdE von 30 %, 10 % bzw. 40 %.

Bei einseitiger vollständiger Ptosis besteht eine MdE von 30 %, bei einseitiger unkomplizierter Pseudophakie eine MdE von 10 %, bei rechts- oder linksseitiger homonymer Hemianopsie eine MdE von 40 %. Liegt eine Kombination von Visusreduktion und Gesichtsfeldausfällen vor, ist die Beurteilung oft schwierig, obwohl auch hierfür Richtlinien existieren.

Invalide ist ein Sehbehinderter, der außer Stande ist, eine Erwerbstätigkeit auszuüben.

Erwerbsunfähig oder **invalide** ist ein Sehbehinderter, der wegen Krankheit oder Behinderung auf nicht absehbare Zeit außer Stande ist, eine Erwerbstätigkeit in gewisser Regelmäßigkeit auszuüben.

20.2.3 Begutachtung in der privaten Unfallversicherung

20.2.3 Begutachtung in der privaten Unfallversicherung

Die privaten Unfallversicherungen bewerten nach der **Minderung der Gebrauchsfähigkeit (MdG**, Tab. **20.2**) entsprechend der **Gliedertaxe**.

Die privaten Unfallversicherungen lassen die Funktionseinbußen des geschädigten Auges nach der **Minderung der Gebrauchsfähigkeit (MdG)** schätzen und vergleichen das geschädigte mit dem gesunden, voll funktionstüchtigen Auge. Dabei kommt die sog. **Gliedertaxe** zur Anwendung (Tab. **20.2**). Wie die Tabelle zeigt, bedeutet z. B. eine Visusminderung von 0,5 eine Minderung der Gebrauchsfähigkeit von nur 4/25, erst bei einem Visus von 0,2 ist die Gebrauchsfähigkeit des Auges auf etwa die Hälfte herabgesetzt.

20.2

20.2 Minderung der Gebrauchsfähigkeit (MdG) eines Auges

Visus		*Minderung der Gebrauchsfähigkeit*
1,0	5/5	0
0,8	5/6	1/25
0,63	5/8	2/25
0,5	5/10	4/25
0,4	5/12	6/25
0,32	5/15	8/25
0,25	5/20	10/25
0,2	5/25	12/25
0,16	5/30	14/25
0,1	5/50	17/25
0,08	1/12	18/25
0,05	1/20	20/25
0,02	1/50	23/25
0,0	0,0	25/25

20.3 Ergophthalmologie

20.3.1 Berufseignung

20.3 Ergophthalmologie

20.3.1 Berufseignung

Für die Berufseignung spielen Sehschärfe, Gesichtsfeld, Augenmotilität, Farbsinn, räumliches Sehen, bei **Kraftfahrern, Piloten, Schiffs- und Lokomotivführern** auch Lichtsinn und Augenleiden eine Rolle.

Für die Berufseignung spielen außer der Sehschärfe auch Gesichtsfeld, Augenmotilität, Farbsinn und stereoskopisches Sehen eine entscheidende Rolle, bei Tauglichkeitsuntersuchungen von **Kraftfahrern, Piloten, Schiffs- und Lokomotivführern** außerdem noch Lichtsinn und fortschreitende Augenleiden. Für jede Verkehrsart gibt es spezielle Anforderungen, die sich international unterscheiden.

Farbuntüchtige können z. B. nicht in Verkehrsberufen, als Chemiker, Dekorateur oder Elektriker, Einäugige nicht im Hochbau und an rotierenden Maschinen arbeiten. In zahlreichen Berufen ist räumliches

Farbuntüchtige können nicht in Verkehrsberufen, als Chemiker, Dekorateur, Maler, Elektriker oder Textilarbeiter beschäftigt werden. Einäugige sollen nicht im Hochbau und an rotierenden Maschinen arbeiten. Ein einwandfreies räumliches Sehen wird von Chirurgen, Feinmechanikern, Landvermessern, Busfahrern und Piloten gefordert. Aus diesem Grunde kommt einer sachkompeten-

Bei einseitiger vollständiger Ptosis, unkomplizierter Pseudophakie oder homonymer Hemianopsie besteht eine MdE von 30 %, 10 % bzw. 40 %.

Bei einseitiger vollständiger Ptosis besteht eine MdE von 30 %, bei einseitiger unkomplizierter Pseudophakie eine MdE von 10 %, bei rechts- oder linksseitiger homonymer Hemianopsie eine MdE von 40 %. Liegt eine Kombination von Visusreduktion und Gesichtsfeldausfällen vor, ist die Beurteilung oft schwierig, obwohl auch hierfür Richtlinien existieren.

Invalide ist ein Sehbehinderter, der außer Stande ist, eine Erwerbstätigkeit auszuüben.

Erwerbsunfähig oder **invalide** ist ein Sehbehinderter, der wegen Krankheit oder Behinderung auf nicht absehbare Zeit außer Stande ist, eine Erwerbstätigkeit in gewisser Regelmäßigkeit auszuüben.

20.2.3 Begutachtung in der privaten Unfallversicherung

Die privaten Unfallversicherungen bewerten nach der **Minderung der Gebrauchsfähigkeit (MdG**, Tab. **20.2**) entsprechend der **Gliedertaxe**.

Die privaten Unfallversicherungen lassen die Funktionseinbußen des geschädigten Auges nach der **Minderung der Gebrauchsfähigkeit (MdG)** schätzen und vergleichen das geschädigte mit dem gesunden, voll funktionstüchtigen Auge. Dabei kommt die sog. **Gliedertaxe** zur Anwendung (Tab. **20.2**). Wie die Tabelle zeigt, bedeutet z. B. eine Visusminderung von 0,5 eine Minderung der Gebrauchsfähigkeit von nur 4/25, erst bei einem Visus von 0,2 ist die Gebrauchsfähigkeit des Auges auf etwa die Hälfte herabgesetzt.

20.2 Minderung der Gebrauchsfähigkeit (MdG) eines Auges

Visus		*Minderung der Gebrauchsfähigkeit*
1,0	5/5	0
0,8	5/6	1/25
0,63	5/8	2/25
0,5	5/10	4/25
0,4	5/12	6/25
0,32	5/15	8/25
0,25	5/20	10/25
0,2	5/25	12/25
0,16	5/30	14/25
0,1	5/50	17/25
0,08	1/12	18/25
0,05	1/20	20/25
0,02	1/50	23/25
0,0	0,0	25/25

20.3 Ergophthalmologie

20.3.1 Berufseignung

Für die Berufseignung spielen Sehschärfe, Gesichtsfeld, Augenmotilität, Farbsinn, räumliches Sehen, bei **Kraftfahrern, Piloten, Schiffs- und Lokomotivführern** auch Lichtsinn und Augenleiden eine Rolle.

Für die Berufseignung spielen außer der Sehschärfe auch Gesichtsfeld, Augenmotilität, Farbsinn und stereoskopisches Sehen eine entscheidende Rolle, bei Tauglichkeitsuntersuchungen von **Kraftfahrern, Piloten, Schiffs- und Lokomotivführern** außerdem noch Lichtsinn und fortschreitende Augenleiden. Für jede Verkehrsart gibt es spezielle Anforderungen, die sich international unterscheiden.

Farbuntüchtige können z. B. nicht in Verkehrsberufen, als Chemiker, Dekorateur oder Elektriker, Einäugige nicht im Hochbau und an rotierenden Maschinen arbeiten. In zahlreichen Berufen ist räumliches

Farbuntüchtige können nicht in Verkehrsberufen, als Chemiker, Dekorateur, Maler, Elektriker oder Textilarbeiter beschäftigt werden. Einäugige sollen nicht im Hochbau und an rotierenden Maschinen arbeiten. Ein einwandfreies räumliches Sehen wird von Chirurgen, Feinmechanikern, Landvermessern, Busfahrern und Piloten gefordert. Aus diesem Grunde kommt einer sachkompeten-

ten **Berufsberatung** der Arbeitsämter in Zusammenarbeit mit dem Augenarzt eine große Bedeutung zu.

Sehen unumgänglich. Daher ist **Berufsberatung** wichtig.

20.3.2 Berufskrankheiten

Die Anerkennung eines Leidens als Berufskrankheit und Maßnahmen zu deren Verhütung sind gesetzlich geregelt. Eine berufsbedingte Schädigung kann das Auge direkt oder den Gesamtorganismus und damit sekundär das Auge betreffen. Es gibt zahlreiche Ursachen für eine solche Schädigung: So können **Blei, Arsen, Thallium, Chinin** und **Ethambutol** zu einer Optikusatrophie führen (s. S. 370), **Nitro- und Aminoverbindungen** eine Entzündung des Sehnervs und Augentränen hervorrufen, eine **Kohlenmonoxidvergiftung** kann Netzhaut- und Glaskörperblutungen nach sich ziehen und **Schwermetalle** können Lid-, Bindehaut- und Hornhautveränderungen bedingen.
Bei Arbeiten unter starker Wärmestrahlung kann sich ein **Feuerstar** (s. S. 157) oder eine Makulaschädigung durch **Retinopathia solaris** (s. S. 280), bei Arbeiten unter Druckluft Netzhautembolien im Sinne einer **Retinopathia traumatica Purtscher** (s. S. 282) und nach einer Exposition gegenüber ionisierenden Strahlen eine **Strahlen-Retinopathie** (s. S. 281) oder ein **Strahlenstar** (s. S. 157) entwickeln. Nach Starkstromverletzungen kann ein **Blitzstar** (s. S. 157) auftreten.

20.3.2 Berufskrankheiten

Blei, Arsen, Thallium, Chinin und **Ethambutol** führen zu Optikusatrophie, **Nitro- und Aminoverbindungen** zu Entzündung des Sehnervs und Augentränen, **Kohlenmonoxid** zu Netzhaut- und Glaskörperblutungen, **Schwermetalle** zu Lid-, Bindehaut- und Hornhautveränderungen.

Starke Wärmestrahlung kann zu **Feuerstar** und **Retinopathia solaris,** Druckluftarbeiten zu **Retinopathia traumatica Purtscher**, ionisierende Strahlen zu **Strahlen-Retinopathie** und **Strahlenstar**, Starkstrom zu **Blitzstar** führen.

20.4 Anforderungen an das Sehvermögen von Kraftfahrern

In Deutschland muss ein Führerscheinbewerber für PKW (Fahrerlaubnisklasse B) beim **Sehtest** beispielsweise auf dem besseren Auge mindestens eine korrigierte Sehschärfe von 0,5 (bei Einäugigkeit 0,6) aufweisen, um im Verkehr zugelassen zu werden.

20.4 Anforderungen an das Sehvermögen von Kraftfahrern

In Deutschland muss ein Führerscheinbewerber für PKW beim **Sehtest** mindestens eine korrigierte Sehschärfe von 0,5 auf dem besseren Auge aufweisen.

ten **Berufsberatung** der Arbeitsämter in Zusammenarbeit mit dem Augenarzt eine große Bedeutung zu.

Sehen unumgänglich. Daher ist **Berufsberatung** wichtig.

20.3.2 Berufskrankheiten

Die Anerkennung eines Leidens als Berufskrankheit und Maßnahmen zu deren Verhütung sind gesetzlich geregelt. Eine berufsbedingte Schädigung kann das Auge direkt oder den Gesamtorganismus und damit sekundär das Auge betreffen. Es gibt zahlreiche Ursachen für eine solche Schädigung: So können **Blei, Arsen, Thallium, Chinin** und **Ethambutol** zu einer Optikusatrophie führen (s. S. 370), **Nitro- und Aminoverbindungen** eine Entzündung des Sehnervs und Augentränen hervorrufen, eine **Kohlenmonoxidvergiftung** kann Netzhaut- und Glaskörperblutungen nach sich ziehen und **Schwermetalle** können Lid-, Bindehaut- und Hornhautveränderungen bedingen.

Bei Arbeiten unter starker Wärmestrahlung kann sich ein **Feuerstar** (s. S. 157) oder eine Makulaschädigung durch **Retinopathia solaris** (s. S. 280), bei Arbeiten unter Druckluft Netzhautembolien im Sinne einer **Retinopathia traumatica Purtscher** (s. S. 282) und nach einer Exposition gegenüber ionisierenden Strahlen eine **Strahlen-Retinopathie** (s. S. 281) oder ein **Strahlenstar** (s. S. 157) entwickeln. Nach Starkstromverletzungen kann ein **Blitzstar** (s. S. 157) auftreten.

20.3.2 Berufskrankheiten

Blei, Arsen, Thallium, Chinin und **Ethambutol** führen zu Optikusatrophie, **Nitro- und Aminoverbindungen** zu Entzündung des Sehnervs und Augentränen, **Kohlenmonoxid** zu Netzhaut- und Glaskörperblutungen, **Schwermetalle** zu Lid-, Bindehaut- und Hornhautveränderungen.

Starke Wärmestrahlung kann zu **Feuerstar** und **Retinopathia solaris,** Druckluftarbeiten zu **Retinopathia traumatica Purtscher**, ionisierende Strahlen zu **Strahlen-Retinopathie** und **Strahlenstar**, Starkstrom zu **Blitzstar** führen.

20.4 Anforderungen an das Sehvermögen von Kraftfahrern

In Deutschland muss ein Führerscheinbewerber für PKW (Fahrerlaubnisklasse B) beim **Sehtest** beispielsweise auf dem besseren Auge mindestens eine korrigierte Sehschärfe von 0,5 (bei Einäugigkeit 0,6) aufweisen, um im Verkehr zugelassen zu werden.

20.4 Anforderungen an das Sehvermögen von Kraftfahrern

In Deutschland muss ein Führerscheinbewerber für PKW beim **Sehtest** mindestens eine korrigierte Sehschärfe von 0,5 auf dem besseren Auge aufweisen.

21 Notfälle und Leitsymptome

21 Notfälle und Leitsymptome

Die Auflistung der wichtigsten und praxisrelevantesten augenärztlichen Notfälle in Form von Leitsymptomtabellen soll in der Praxis bei der differenzialdiagnostischen Abklärung helfen, Ursachen und Behandlung der Erkrankung ins Gedächtnis zurückrufen und das Lernen schwerpunktmäßig erleichtern. Bei weiterem Informationsbedarf wird auf das entsprechende Kapitel verwiesen. Ein Anspruch auf Vollständigkeit kann bei dieser Übersicht nicht erhoben werden. Einige wenige Krankheitsbilder werden mehrfach erwähnt.
Die Ursachen für ein rotes Auge sind ausgesprochen vielgestaltig. Allen gemein ist die typische **Abwehrtrias**: Lidkrampf (Blepharospasmus), Lichtscheu (Photophobie) und Tränenfluss (Epiphora). Mitunter ist jedoch schwer zu differenzieren, ob dabei die Bindehaut, die Hornhaut oder die Uvea im Vordergrund steht. Der Übersichtlichkeit halber ist eine Einteilung des roten Auges nach der dominierenden Symptomatik bzw. der bevorzugten Ursache erfolgt.

Übersicht

Übersicht

21.1 Rotes Auge durch Unfälle

Erkrankung	*Augenveränderung*	*Ursachen*	*Behandlung*
Keratoconjunctivitis photoelectrica s. S. 134	Abwehrtrias, nach 4-stündiger Latenz sehr starke Schmerzen, Hornhautepithelläsionen	ultraviolette Strahlen (Verblitzung, Schneeblindheit)	epithelisierende Augensalben, Schmerzmittel
Verätzung s. S. 132	Abwehrtrias, je nach Schwere Bindehautrötung, -ischämie oder -nekrose, Hornhauttrübungen und -komplikationen	Säuren und Laugen	sofortige Spülung des Auges, danach je nach Schwere lokale medikamentöse Behandlung (kortisonhaltige Augentropfen) oder OP
Fremdkörperverletzung s. S. 130	Abwehrtrias, starkes Fremdkörpergefühl	Fremdkörper, meist subtarsal oder auf der Hornhautoberfläche lokalisiert	Entfernung des Fremdkörpers unter der Spaltlampe
Hyposphagma s. S. 75	scharf begrenzte, intensiv rot gefärbte Bindehautflecken ohne weitere Symptomatik	teilweise oder vollständige Bindehautunterblutung (traumatisch, bei starkem intraabdominellem Druckanstieg wie bei Husten, Pressen oder Heben schwerer Lasten, hoher Blutdruck, Einnahme von Antikoagulanzien)	Ausschluss einer Hypertonie keine Behandlung notwendig
Erosio corneae s. S. 130	Bindehaut gereizt, Epithelläsion ist mit Fluoreszein anfärbbar	Hornhautepitheldefekt z. B. durch subtarsale Fremdkörper, Verletzungen oder unsachgemäße Handhabung von Kontaktlinsen	epithelisierende, bei verschmutzten Wunden antibiotische Augensalben, evtl. Pupillenerweiterung
perforierende Verletzung s. S. 131	flache oder aufgehobene Vorderkammer, Irisprolaps, verzogene Pupille, Vorderkammer- und Glaskörperblutungen	Arbeiten mit Hammer und Meißel, Glasscheibenverletzung, Explosionen	weiche Kontaktlinse als Verband bei kleinen Verletzungen, sonst operative Wundversorgung
Contusio bulbi s. S. 9	Hyposphagma, Erosio, Hyphäma, Lidhämatom, Iridodialyse, Linsenluxation, Netzhaut-, Aderhautrupturen und -blutungen, Cataracta traumatica, Netzhautödem, Ablatio retinae, Sekundärglaukom	Augapfelprellung durch stumpfe Gewalt	zunächst abwarten und konservative Therapie, später evtl. OP (z. B. der Katarakt oder der Ablatio)

21.2 Rotes Auge durch Veränderungen des Augeninneren

Erkrankung	*Augenveränderung*	*Ursachen*	*Behandlung*
Iritis, Iridozyklitis, Uveitis s. S. 182	ziliare oder gemischte Injektion, enge Pupille, Sehstörung, Endothelpräzipitate, Tyndall-Phänomen, Hypopyon	meist allergisch-hyperergisch (immunologisch), Infektionen	kortisonhaltige Augentropfen und -salben, evtl. in Kombination mit Antibiotika, Wärme, Pupillenerweiterung
Episkleritis s. S. 144	umschriebene, sektorenförmige ziliare Injektion (hellrot)	oft unklar, mitunter Rheuma, Gicht, Kollagenosen	erübrigt sich oft
Skleritis s. S. 142	ziliare Injektion (bläulich-rötlich), Prominenz der Bindehaut, Chemosis, Druckschmerz, Lidschwellung	in 50 % der Fälle liegt eine Systemerkrankung vor (Rheuma, Gicht, Kollagenosen, Morbus Crohn, Infektionen)	kortisonhaltige Augentropfen und -salben, Wärme, Pupillenerweiterung, Immunsuppressiva
intraokulare Tumoren s. S. 192	Rotes Auge durch Tumorinfiltration der Iris, Rubeosis iridis oder Augendruckanstieg	meist Melanome der Uvea	operative Entfernung (Blockexzision), Bestrahlung, Enukleation
Glaukomanfall s. S. 229	starke Kopf- und Augenschmerzen, Erbrechen, Sehstörungen, gemischte Injektion, Pupille weit und lichtstarr, Tyndall-Phänomen, Iris verwaschen, Hornhautödem	plötzliche Verlegung des engen Kammerwinkels durch die Iriswurzel	sofortige Therapie sonst droht Erblindung: Pilocarpin-Augentropfen (1–2 %), Diamox i. v., Mannitol-Infusion, Glyzerin per os
Neovaskularisationsglaukom s. S. 235	Rotes Auge durch Rubeosis iridis, Iritis, Augendruckanstieg	Netzhauthypoxämie mit nachfolgender Gefäßproliferation	Zyklokryothermie, Zyklodiathermie oder Zyklophotokoagulation

21.3 Rotes Auge durch Bindehautentzündung bzw. -veränderung

Erkrankung	*Augenveränderung*	*Ursachen*	*Behandlung*
bakterielle Konjunktivitis s. S. 79	konjunktivale Injektion, Chemosis, Follikelbildung, oft eitrige Absonderung	Infektion durch Staphylo- oder Streptokokken (Pneumokokken) oder Chlamydien	Abstrich, antibiotische Augentropfen und -salben
virale Konjunktivitis s. S. 88	konjunktivale Injektion, Chemosis, Follikelbildung, oft seröse Absonderung, Lymphknotenschwellung und Hornhautbeteiligung	Virusinfektion (oft APC-, Myxo- oder Herpesviren) starke Ansteckungsgefahr!	virostatische bzw. abschwellende Augentropfen
allergische Konjunktivitis s. S. 91	konjunktivale Injektion, Chemosis, starker Tränenfluss, Lidschwellung, bei chronischer Entzündung Follikelbildung	als Antigen wirkende Augentropfen, Heuschnupfen, Hausstaub, Proteinablagerungen auf Kontaktlinsen etc.	Absetzen der Noxe, abschwellende und kortisonhaltige Augentropfen
Konjunktivitis durch Lidfehlstellungen s. S. 18	chronische Bindehautreizung, Epiphora, z. T. Hornhautepithelläsionen	schleifende Wimpern bei Entropium, fehlender Tränenabfluss durch abstehendes Unterlid bei Ektropium	Augensalben zum Schutz der Hornhaut, Lidoperation
Konjunktivitis bei Hauterkrankungen s. S. 92	Infiltrate (Phlyktänen) der Binde- und Hornhaut, Neigung zu Hornhautvaskularisationen	endogenes Ekzem, Rosazea, Stevens-Johnson-Syndrom, Lyell-Syndrom	kortisonhaltige Augentropfen und -salben
Keratoconjunctivitis sicca s. S. 78	unspezifische, chronische Bindehautentzündung, Hornhautepithelläsionen	verminderte Tränenproduktion, fehlerhafte Zusammensetzung des Tränenfilms	Tränenersatzmittel
konjunktivales Hämangiom s. S. 96	umschriebene oder flächenhafte, weiche, rotblaue Knoten	angeborene Veränderung mit Rückbildungstendenz	meist nicht notwendig
Karotis-Kavernosus-Fistel s. S. 58	Stauung der Bindehautgefäße (**Caput medusae**), Bulbuspulsation, Exophthalmus, Stauungspapille, Netzhautblutungen	traumatisch (80 %), Gefäßsklerose	evtl. Operation durch den Neurochirurgen

21.4 Rotes Auge durch Hornhautentzündung bzw. -veränderung

Erkrankung	*Augenveränderung*	*Ursachen*	*Behandlung*
Pterygium s. S. 76	meist nasale Rötung des Auges durch Übergreifen gefäßreichen Bindegewebes auf die Hornhaut	chronische äußere Reize (UV-Strahlen)	OP, wenn das Pterygium fortschreitet und das Sehvermögen beeinträchtigt
Ulcus marginale (Hornhautrand-geschwür) s. S. 110	konzentrisch zum Limbusrand angeordnete Injektion und Hornhautinfiltrate	degenerativ? bakteriell? allergisch?	kortisonhaltige Augentropfen
Keratitis s. S. 114	oft gemischte Injektion, punktförmige, mit Fluoreszein anfärbbare Hornhautepithelläsionen	bakterielle oder virale Infektion, UV- und Wärmestrahlen, Sicca-Syndrom	ursächlich, epithelisierende Augentropfen und -salben
Ulcus corneae serpens (Hypopyonkeratitis) s. S. 116	ziliare oder gemischte Injektion, Chemosis, Hornhautulkus mit ödematösen Rändern, Endothelpräzipitate, Iritis, Tyndall-Phänomen, Hypopyon	bakterielle Infektion (oft Pneumo- oder Staphylokokken oder Pseudomonas aeruginosa)	stationär (Hornhautperforationsgefahr): Breitspektrumantibiotika lokal und systemisch, Pupillenerweiterung mit Atropin
Keratitis dendritica s. S. 119	ziliare Injektion, baumastartige Hornhauteffloreszenzen, herabgesetzte Hornhautsensibilität	oberflächliche Infektion der Hornhautnerven mit Herpes-simplex-Viren häufige Rezidive!	virostatische Augentropfen und -salben
Keratitis disciformis s. S. 120	ziliare Injektion, scheibenförmige Hornhauttrübung, Iritis, herabgesetzte Hornhautsensibilität	tiefe Infektion der Hornhaut mit Herpes-simplex-Viren	kortisonhaltige Augentropfen und -salben
Keratitis e lagophthalmo s. S. 124	Hornhautepithelläsion bis hin zum Ulkus und Hornhauttrübung im unteren Hornhautdrittel durch Austrocknung (Expositionskeratitis, -ulkus) mit Perforationsgefahr	defekter Lidschluss (meist bei Fazialisparese)	epithelisierende Augensalben, Tränenersatzmittel, Uhrglasverband, Tarsorrhaphie

21.5 Lageveränderungen des Lides, Lidrötung und Lidschwellung

Erkrankung	*Augenveränderung*	*Ursachen*	*Behandlung*
Ptosis s. S. 16	Herabhängen des Oberlides	angeboren, Okulomotoriuslähmung, Läsionen des sympathischen Grenzstranges oder des Lidhebers, Myasthenia gravis, Horner-Syndrom (s. Tab. **21.7**)	Okulomotoriuslähmung, Grenzstrangläsion, Myasthenia gravis und Horner-Syndrom: neurologische Abklärung sonst: OP nur bei Beschwerden
Blepharochalasis s. S. 18	Herabhängen einer Oberlidfalte über den Lidrand	Erschlaffung und Atrophie der Oberlidhaut	OP nur bei Beschwerden
Lidabszess, Lidphlegmone s. S. 23	Lidrötung und -schwellung, Gesichtsschwellung, Fieber	Verletzung, infizierter Insektenstich, fortgeleitete Sinusitis	Breitbandantibiotika, Inzision
Orbitalphlegmone s. S. 60	Fieber, Lidrötung und -schwellung, Exophthalmus, Chemosis, Diplopie, Motilitätseinschränkung	fortgeleitete Sinusitis (60 %), abszedierende Zahnkeime bei Säuglingen **Lebensgefahr!**	ursächliche Abklärung, stationäre Behandlung: hoch dosierte Antibiotikagabe
Lidherpes s. S. 23	gruppiert angeordnete, schmerzende Bläschen auf den Lidern mit umschriebener Rötung	Lidhautinfektion mit Herpes-simplex-Viren	virostatische Augensalben
Zoster ophthalmicus (Gesichtsrose) s. S. 121	Schmerzen im Bereich des N. ophthalmicus, danach Rötung und Bläschen	Infektion des Ganglion semilunare Gasseri mit dem Varizella-zoster-Virus	Virostatika lokal und systemisch
Blepharitis s. S. 25	Lidränder verdickt, gerötet, Absonderung, Krustenbildung	Lidrandentzündung durch Strepto- oder Staphylokokken	desinfizierende, kortisonhaltige, antibiotische Augensalben
Hordeolum (Gerstenkorn) s. S. 27	lokale Rötung und schmerzhafte Schwellung mit Vorwölbung der Lidkante	akute Liddrüseninfektion	trockene Wärme, desinfizierende, antibiotische Augensalben, evtl. Stichinzision
Chalazion (Hagelkorn) s. S. 28	schmerzfreier, derber Lidknoten, kaum gerötet	chronische Liddrüseninfektion	wie Hordeolum, bei Ausbleiben eines Therapieerfolgs Exzision
Lidödem s. S. 29	Lidschwellung ohne Rötung durch Flüssigkeitseinlagerung in die Lidhaut	Allergien, Myxödem, Parasitosen, Nierenerkrankungen, Quincke-Ödem	ursächlich
okuläre Myositis s. S. 63	Lidschwellung, Exophthalmus, Chemosis, Diplopie, Bewegungsschmerz	Infektionskrankheiten, Allergien, Kollagenosen, Rheuma	Steroide lokal und systemisch
Dakryoadenitis s. S. 42	Schwellung, Rötung und Druckschmerzhaftigkeit im Bereich der Tränendrüse, Paragraphenform der Lidspalte	akut: Kindererkrankungen (Mumps), chronisch: Systemerkrankungen (Morbus Boeck, Leukämie)	Behandlung der Grunderkrankung
Tränendrüsentumor s. S. 43	Schwellung im Bereich der Tränendrüse ohne Rötung, Paragraphenform der Lidspalte		Exzision
Lidtumor s. S. 29	Schwellung ohne Rötung		Exzision
Dakryozystitis s. S. 45	Schwellung, Rötung und Schmerzen unterhalb des nasalen Lidwinkels	infrasakkale Stenose mit Tränenstau und Infektion	Antibiotika lokal und systemisch, Inzision des Tränensacks, später Dakryozystorhinostomie

21.6 Exophthalmus (nach vorn stehendes Auge, weite Lidspalte)

Erkrankung	*Augenveränderung*	*Ursachen*	*Behandlung*
endokrine Orbitopathie s. S. 64	in 10 % der Fälle einseitig: erweiterte Lidspalte, Lidödem, Retraktion des Oberlides, Ektropionieren erschwert, seltener Lidschlag, eingeschränkte Konvergenz, Chemosis, Diplopie, verdickte Augenmuskeln	Immunthyreopathie Typ Basedow mit entzündlich-infiltrativen retrobulbären Prozessen	Normalisierung der Schilddrüsenhormonspiegel, Steroide systemisch, Röntgenbestrahlung der Orbitaspitze, bei unvollständigem Lidschluss Tarsorrhaphie oder operative Orbitadekompression
retrobulbäre Tumoren s. S. 310	meist progredienter Exophthalmus, evtl. Optikusatrophie und Motilitätsstörungen	Hämangiom, Neurinom, Lymphom, Meningeom, Sarkom, Metastase	OP bei unvollständigem Lidschluss oder Optikusatrophie
hochgradige Myopie s. S. 342	Skleraverdünnung (Staphyloma posticum verum), myopische Makulopathie, äquatoriale Netzhautdegenerationen	Verlängerung der Augachse und Vergrößerung des Auges	Korrektur der Myopie durch Brille oder Kontaktlinse, wenn nötig, refraktiv-chirurgische Maßnahmen. Eine Reduzierung der Augachse ist nicht möglich.
Dyskranie s. S. 56	Auswärtsschielen, Hypertelorismus, Optikusatrophie, Nystagmus	Schädelmissbildungen mit zu kleiner Orbita	OP nur in seltenen Fällen angezeigt
Karotis-Kavernosus-Fistel (pulsierender Exophthalmus)	s. Tab. **21.3**		
Orbitalphlegmone	s. Tab. **21.5**		
okuläre Myositis	s. Tab. **21.5**		
intermittierender Exophthalmus s. S. 59	Exophthalmus beim Bücken, bei körperlicher Belastung und erhöhtem intraabdominellem Druck (z. B. Pressen)	Orbitavarizen	OP nur in seltenen Fällen angezeigt
Orbitahämatom s. S. 60	Monokel- oder Brillenhämatom, Hyposphagma	retrobulbäre Blutung	OP bei Gefahr der Druckatrophie der Sehnerven

21.7 Enophthalmus (nach hinten gesunkenes Auge, enge Lidspalte)

Erkrankung	*Augenveränderung*	*Ursachen*	*Behandlung*
Orbitabodenfraktur (Blow-out-Fraktur) s. S. 70	Monokelhämatom, Hyposphagma, Bulbushebung eingeschränkt, Hypästhesie der Gesichtshaut, Lidemphysem	Bruch des Orbitabodens mit Einklemmung der unteren Augenmuskeln nach Contusio bulbi	baldige operative Reposition insbesondere bei Diplopie
Horner-Syndrom s. S. 20	Trias: Ptosis, Miosis, Enophthalmus	Läsionen des zervikalen sympathischen Grenzstranges	neurologische Abklärung
Atrophie des retrobulbären Fettgewebes s. S. 53	keine	Unterernährung, Dehydratation, hohes Lebensalter (seniles Höhlenauge)	keine evtl. Wasser- und Nahrungszufuhr
Pseudoenophthalmus s. S. 53	keine	kleine Augen (Phthisis bulbi, Mikrophthalmus, Hyperopie), Ptosis	keine bei Ptosis evtl. OP

21.8 Plötzliche Sehstörung

Erkrankung	*Augenveränderung*	*Ursachen*	*Behandlung*
Amaurosis fugax s. S. 264	kleinere retinale Embolien oder Gefäßspasmen mit kurzer Sehstörung	transitorisch ischämische Attacke	internistische Abklärung (Karotisstenose?, Vorhofflimmern?)
Migraine ophtalmique	s. Tab. **21.11**		
akuter Keratokonus s. S. 105	Kegelbildung der Hornhaut, zentrales Hornhautödem	plötzlicher Einriss der Descemet-Membran	durchgreifende Keratoplastik
Glaukomanfall	s. Tab. **21.2**		
Neuritis nervi optici s. S. 312	Orbitaschmerz, Zentralskotom, bei Papillitis verwaschene Papillengrenzen	Entzündung des Sehnervenkopfes	Steroide (hoch dosiert), neurologische Abklärung
vordere ischämische Optikusneuropathie s. S. 316	massive Sehverschlechterung, Papille blass und ödematös	nicht entzündliche Minderdurchblutung des Sehnervenkopfes **Erblindungsgefahr!**	Markumarisierung, um weitere Infarkte zu verhindern
Arteriitis temporalis (Morbus Horton) s. S. 316	massive Sehverschlechterung, Papille blass und ödematös	Minderdurchblutung des Sehnervenkopfes durch lokalisierte arterielle Entzündung **Erblindungsgefahr!**	Steroide (hoch dosiert), Biopsie der A. temporalis
Iritis, Iridozyklitis, Uveitis	s. Tab. **21.2**		
transitorische Refraktionsänderungen s. S. 154	wechselnder Quellungszustand der Linse, Refraktionsschwankungen	Diabetes mellitus mit Blutzuckerschwankungen, orale Antidiabetika (Sulfonylharnstoffderivate)	Blutzuckereinstellung, Absetzen der oralen Antidiabetika
Glaskörperblutung s. S. 245	Einblick ins Auge reduziert, hämorrhagische Glaskörperspiegel	entzündlich, traumatisch, Netzhauteinriss, proliferative diabetische Retinopathie	Blut resorbiert sich, danach ursächlich
Netzhautablösung (Ablatio retinae) s. S. 292	Netzhaut von versorgender Aderhaut abgehoben	traumatisch oder degenerativ bedingter Netzhautriss	OP
Netzhautvenenthrombose s. S. 262	retinale Blutungen, evtl. Cotton-wool-Exsudate und Papillenödem	Zirkulationsstörung der Netzhautvenen	isovolämische Hämodilution, Laserkoagulation der ischämischen Netzhaut
Netzhautarterienembolie s. S. 264	weißliche Verfärbung der Netzhaut, kirschroter Makulafleck	Verschluss einer Netzhautarterie	sofortige Gefäßdilatation, Bulbusmassage, Vorderkammerparazentese, Hämodilution
diabetische Retinopathie s. S. 259	Mikroaneurysmen, retinale Blutungen, weiche und harte Exsudate, Neovaskularisationen	Mikroangiopathie (Veränderung der retinalen Gefäßwände)	Laserkoagulation zur Verhinderung von Neovaskularisationen
Periphlebitis retinae (Morbus Eales) s. S. 265	weißliche Gefäßeinscheidungen, Glaskörperblutungen	Wandentzündung retinaler Venen unklarer Genese	Steroidgabe, Laserkoagulation
Retinitis exsudativa externa (Morbus Coats) s. S. 267	retinale Teleangiektasien und Aneurysmen, subretinale Exsudate	Ursache unbekannt, Gefäßmissbildung?	Laser- und Kryobehandlung

21.9 Allmähliche Sehstörung

Erkrankung	*Augenveränderung*	*Ursachen*	*Behandlung*
altersbedingte Makuladegeneration s. S. 274	trockener oder feuchter Umbauprozess der Makula	Degeneration von Pigmentepithel und Photorezeptoren	bei feuchter Verlaufsform evtl. Laserkoagulation
chronisches Offenwinkelglaukom s. S. 224	keine Beschwerden, glaukomatöse Optikusatrophie mit Gesichtsfeldausfällen	Abflussbehinderung des Kammerwassers durch Trabekelwerksklerose, Minderdurchblutung der Papille	medikamentös, Laserbehandlung, fistulierende OP
chronisches Engwinkelglaukom s. S. 232	wie Glaukomanfall (s. Tab. **21.2**), nur diskreter	Abflussbehinderung des Kammerwassers durch engen Kammerwinkel	medikamentös, Laserbehandlung, OP
Hornhautdystrophien s. S. 108	Trübung der Hornhaut oder Ablagerungen in der Hornhaut	degenerativ, oft unklar	Keratoplastik
Katarakt s. S. 149	Trübung der Augenlinse	meist degenerativ, oft unklar	Kataraktoperation
intraokulare Tumoren s. S. 67	progrediente Fundusveränderung mit Gesichtsfelddefekten	unbekannt	Bestrahlung, operative Entfernung, Enukleation

21.10 Doppelbildwahrnehmung (Diplopie)

Erkrankung	*Augenveränderung*	*Ursachen*	*Behandlung*
▪ **binokulare Doppelbildwahrnehmung**			
Orbitabodenfraktur (Blow-out-Fraktur)	s. Tab. **21.7**		
okuläre Myositis	s. Tab. **21.5**		
Orbitalphlegmone	s. Tab. **21.5**		
endokrine Orbitopathie	s. Tab. **21.6**		
normosensorisches Spätschielen s. S. 395	keine	Beginn des Begleitschielens nach dem 3. Lebensjahr bei gut entwickeltem Binokularsehen	bei rechtzeitiger Operation Wiedererlangung der Stereoskopie möglich
Augenmuskelparese s. S. 399, s. a. Tab. **21.14** (Asthenopie)	Diplopie, kompensatorische Kopfhaltung	kongenital, myogen, neurogen (nukleär, infra-, inter- oder supranukleär)	zunächst einseitiges Mattglas, später evtl. Prismengläser oder OP
▪ **monokulare Doppelbildwahrnehmung**			
Störungen der Optik des Auges	Trübungen der brechenden Medien, Irregularitäten bei der Brechung des einfallenden Lichts	Katarakt (s. S. 149) Keratokonus (s. S. 105) Linsenluxation (s. S. 169) Iridodialyse (s. S. 173)	OP entsprechend der Beschwerden und der Ursache

21.11 Metamorphopsien (verzerrtes Sehen)

Erkrankung	*Augenveränderung*	*Ursachen*	*Behandlung*
Migraine ophthalmique s. S. 329	keine Augenveränderungen, Flimmerskotome, Kopfschmerzen, Lichtblitze, Sehstörungen, Schwindel	Gefäßspasmen	neurologische Abklärung und Behandlung
Refraktionsanomalien s. S. 338	Missverhältnis zwischen Achsenlänge und Brechkraft des Auges, unscharfes Netzhautbild	unbekannt	Brille, Kontaktlinse, oder refraktiv-chirurgische Maßnahmen
altersbedingte Makuladegeneration	s. Tab. **21.9**		
Chorioretinopathia centralis serosa s. S. 277	Mikropsie (Verkleinertsehen), Dunklersehen	seröse Abhebung der makulären Netzhaut vom Pigmentepithel durch eine Leckstelle	in 80–90 % der Fälle Spontanheilung, evtl. Laserkoagulation
Pupillenstörungen s. S. 205	Blendung	erweiterte oder verengte Pupillen	evtl. pupillenverengende oder -erweiternde Augentropfen

21.12 Leukokorie (weißer Pupillenreflex)

Erkrankung	*Augenveränderung*	*Ursachen*	*Behandlung*
mature Katarakt	s. Tab. **21.9**		
Retinitis exsudativa externa (Morbus Coats)	s. Tab. **21.8**		
Netzhautablösung (Ablatio retinae)	s. Tab. **21.8**		
retrolentale Fibroplasie s. S. 269	Fibrose mit traktiver Netzhautablösung	Frühgeburtlichkeit mit Sauerstoffbeatmung	keine möglich
PHPV (persistierender hyperplastischer primärer Glaskörper) s. S. 241	fibrovaskuläre Schwarte retrolental, oft Mikrophthalmus oder Hydrophthalmus	Rückbildungsstörung des primären Glaskörpers	evtl. Vitrektomie mit schlechter Prognose
Retinoblastom s. S. 296	weiße, prominente Tumoren am hinteren Augenpol, plötzliches Innenschielen	94 % Genmutation, 6 % Vererbung	Enukleation, Bestrahlung, Photo- und Kryokoagulation, Chemotherapie

21.13 Lichtblitze/Sehen von schwarzen Punkten

Erkrankung	*Augenveränderung*	*Ursachen*	*Behandlung*
Netzhautablösung (Ablatio retinae) **bzw. Netzhautloch**	s. Tab. **21.8**		
hintere Glaskörperabhebung s. S. 243	Sehen von ringförmigen oder schlangenförmigen Linien	Kollaps des Glaskörpergerüstes	keine
Glaskörperblutung	s. Tab. **21.8**		
Zyklitis, jede Form einer Chorioretinitis bzw. hinteren Uveitis s. S. 182	Entzündungszellen im Glaskörper	unterschiedliche Entzündungsreaktionen	je nach Ursache, antientzündlich

21.14 Kopfschmerzen

Erkrankung	*Augenveränderung*	*Ursachen*	*Behandlung*
Glaukomanfall	s. Tab. **21.2**		
Arteriitis temporalis (Morbus Horton)	s. Tab. **21.8**		
vordere ischämische Optikusneuropathie	s. Tab. **21.8**		
Migraine ophthalmique	s. Tab. **21.11**		
Asthenopie s. S. 341	verschwommenes Sehen, schnelle Ermüdbarkeit, Diplopie	nicht oder schlecht korrigierte Refraktionsfehler, Heterophorien	Korrektur des Refraktionsfehlers, orthoptische Übungen evtl. Prismenbrille

Weiterführende Literatur (Auswahl)

Monographien und Lehrbücher

Alexandridis, E. und Krastel, H.: Elektrodiagnostik in der Ophthalmologie. 2. Auflage, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1997.

Axenfeld, Th., Pau, H. (Hrsg.): Lehrbuch der Augenheilkunde, Fischer, Stuttgart, Jena, New York, 1992.

Bonafonte, S., Muinos, A. und Martinez, O. M.: Taschenatlas Ophthalmologie. Schwer, Stuttgart, 1990.

Burggraf, H. und Burggraf, A.: Grundlagen augenärztlicher Begutachtung in der Bundesrepublik Deutschland. Fischer, Stuttgart, New York, 1984.

Burk, A. und Burk R.: Checkliste Augenheilkunde. 2. Auflage, Thieme, Stuttgart, 1999.

Fechner, P. und Teichmann, K.: Medikamentöse Augentherapie. 4. Auflage, Enke, Stuttgart, 1999.

Francois, J. und Hollwich, F.: Augenheilkunde in Klinik und Praxis, Band 1 bis 4. Thieme, Stuttgart, New York, 1977–1991.

Guthoff, R.: Ultraschall in der ophthalmologischen Diagnostik. Bücherei des Augenarztes, Band 116. Enke, Stuttgart, 1988.

Huber, A. und Kömpf: Klinische Neuroophthalmologie. Thieme, Stuttgart, 1997.

Kanski, J. J.: Netzhautablösung. Thieme, Stuttgart, New York, 1987.

Kanski, J. J.: Lehrbuch der klinischen Ophthalmologie. 2. Auflage, Thieme, Stuttgart, 1996.

Kanski, J. J. und Nischal, K. K.: Ophthalmologische Leitbilder und ihre Differenzialdiagnose. Thieme, 1999.

Kaufmann, H.: Strabismus. 2. Auflage, Enke, Stuttgart, 1994.

Krey, H. F. und Bräuer, H.: Chibret Augenheilkunde. München, Medical Service, 1998.

Kriegelstein, G. K., Jonesen-Cuypers, C. und Severin, M.: Atlas der Augenheilkunde. Springer, 1998.

Küchle, H. J. und Busse, H.: Taschenbuch der Augenheilkunde. 4. Auflage, Verlag Hans Huber, Bern, 1998.

Leydhecker, W.: Die Glaukome in der Praxis. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1990.

Leydhecker, W. und Kriegelstein, G. K.: Untersuchungsmethoden des Auges. Fischer, Stuttgart, New York, 1981.

Mackensen, G. und Neubauer, H. (Hrsg.): Augenärztliche Operationen (2 Bände). Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1988/1989.

Naumann, G. O. H.: Pathologie des Auges. 2. Auflage, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1997.

Pau, H.: Differenzialdiagnose der Augenkrankheiten. Thieme, Stuttgart, New York, 1986.

Roy, F. H.: Ophthalmologische Differenzialdiagnose. Thieme, Stuttgart, 1997.

Sachsenweger, M.: Taschenbuch der Augenheilkunde in den Tropen. Fischer, Stuttgart, New York, 1991.

Sachsenweger, R.: Augenärztliche Begutachtung. Thieme, Stuttgart, New York, 1976.

Sachsenweger, R. und Sachsenweger, M.: Notfallsituationen am Auge. 3. Auflage, Thieme, Stuttgart, 1997.

Sachsenweger, R. und Sachsenweger, M.: Kompendium und Atlas der Augenheilkunde. Thieme, Leipzig, 1987.

Spalton, D. J., Hitchings, R. A. und Hunter, P. A.: Atlas der Augenkrankheiten. Thieme, Stuttgart, 1987.

Straub, W., Koll, P. und Küchle, J.: Augenärztliche Untersuchungsmethoden. 2. Auflage, Enke, Stuttgart, 1995.

Zeitschriften

Aktuelle Augenheilkunde. Thieme, Stuttgart, New York.

Augenärztliche Fortbildung. Jahreskurse für praktische Augenheilkunde. Urban & Vogel, München.

Der Augenarzt. Kaden, Heidelberg.

der augenspiegel. der augenspiegel Verlags GmbH & Co. KG, Ratingen.

Der Ophthalmologe. Springer, Berlin, Heidelberg, New York.

Fortschritte der Ophthalmologie. Springer, Berlin, Heidelberg, New York.

German Journal of Ophthalmology. Springer, Berlin, Heidelberg, New York.

Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. Springer, Berlin, Heidelberg, New York.

Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Enke, Stuttgart.

Zeitschrift für Praktische Augenheilkunde. Kaden, Heidelberg.

Ophthalmologisches Glossar

Aberration des Auges – optischer Abbildungsfehler.

Ablatio retinae – Netzhautablösung.

Abrasio corneae – Entfernung des Epithels der Hornhaut.

Achromatopsie/Achromasie – totale angeborene Farbenblindheit.

Adaptation – Anpassung der Lichtrezeptoren der Netzhaut an unterschiedliche Helligkeitsstufen.

Agnosie – Seelenblindheit.

Akkommodation – Anpassung der Augenlinse an das Sehen in der Nähe.

Alexie – Leseunfähigkeit, Buchstaben- bzw. Wortblindheit.

Amaurose – völlige Blindheit, „schwarzer Star“.

Amblyopie – funktionelle Schwachsichtigkeit, meistens infolge Schielens.

Aniridie – Fehlen der Regenbogenhaut.

Aniseikonie – ungleiche Bildgröße der Abbildung beider Augen.

Anisokorie – unterschiedliche Pupillenweite beider Augen.

Anisometropie – unterschiedliche Brechkraft beider Augen.

Ankyloblepharon – Verwachsung der Lider miteinander bzw. mit dem Augapfel.

Anophthalmus – Fehlen des Auges, Augapfellosigkeit.

Aphakie – Linsenlosigkeit.

Applanation – Messung des Augendruckes durch Abplatten der Hornhaut.

Arcus senilis – Gerontoxon, Greisenbogen der Hornhaut.

Area striata – Sehrinde.

Argonlasertrabekuloplastik – Behandlung des Trabekelwerks mit dem Argonlaser bei Weitwinkelglaukom.

Argyrosis – Silberablagerung im Auge.

Asthenopie – mangelnde Ausdauer und Schwäche beim Nahsehen akkommodativer, muskulärer oder nervöser Genese.

Astigmatismus – Stabsichtigkeit, Krümmungsanomalie des optischen Apparates.

Avulsio bulbi – Evulsio bulbi, Verlagerung des Augapfels vor die Lider mit Sehnervenabriss.

Bell-Phänomen – Augapfelverrollung nach oben im Schlaf oder bei Lidschluss.

Biometrie – Bestimmung der Brechkraft und der Länge des Auges.

Bitot-Flecken – weiße, schaumige Bindehautflecken im Lidspaltenbereich bei Vitamin-A-Mangel.

Blennorrhö – Eiterabsonderung aus der Lidspalte eines Neugeborenen oder Säuglings.

Blepharitis – Lidrandentzündung.

Blepharochalasis – Erschlaffung der Lidhaut.

Blepharophimose – Verkürzung der Lidspalte in horizontaler Richtung.

Blepharorrhaphie – Tarsorrhaphie, temporale Vernähung des Ober- und Unterlides.

Blepharospasmus – Lidmuskelkrampf.

Bulbus oculi – Augapfel.

Buphthalmus – „Ochsenauge“, Hydrophthalmie, Vergrößerung des Auges beim Vorliegen eines kindlichen grünen Stars.

Canaliculitis – Entzündung des Tränenkanälchens.

Canaliculus – Tränenkanälchen zum Ableiten der Tränenflüssigkeit.

Caruncula lacrimalis – Tränenwärzchen im nasalen Lidwinkel.

Cataracta (die) – grauer Star, Trübung der Augenlinse.

Chalazion (das) – Hagelkorn, chronischer Sekretstau einer Meibom-Drüse mit tumorartiger Schwellung.

Chalcosis bulbi – Kupferablagerung im Auge.

Chemosis – Ödem der Bindehaut, verbunden mit ihrer Abhebung von der Lederhaut.

Chiasma opticum (das) – Sehnervenkreuzung.

Chorioidea – Aderhaut.

Chorioretinitis – Entzündung der Aderhaut und der Netzhaut.

Chromatopsie – Sehen von farbigen Flecken.

Contusio bulbi – Augapfelprellung.

Conus myopicus – Aderhautatrophie in Papillennähe bei Myopie.

Corpus ciliare – Ziliarkörper, Strahlenkörper des Auges.

Corpus vitreum – Glaskörper des Auges.

Dakryoadenitis – Entzündung der Tränendrüse.

Dakryozystitis – Entzündung des Tränensackes.

Dakryozystorhinostomie – operative Schaffung einer Verbindung zwischen Tränensack und Nase, OP nach Toti.

Deprivationsamblyopie – Sehschwäche durch anatomisch bedingten Nichtgebrauch eines Auges, z. B. bei Vorliegen einer Katarakt oder Ptosis.

Descemetozele – bruchsackartige Vorwölbung der elastischen Descemet-Membran.

Deuteranomalie – Schwäche der Grünwahrnehmung.

Deuteranopie – Grünblindheit.

Dichromasie – Wahrnehmung nur zweier Farbkomponenten.

Dioptrie – Brechkrafteinheit, reziproker Wert der Brennweite einer Linse.

Diplopie – Doppelbildwahrnehmung.

Distichiasis – angeborene Wimpernfehlstellung, doppelte Wimpernreihe.

Ductus nasolacrimalis – Tränennasengang.

Ektropionieren – Auswärtskehren des Lides zur Inspektion der tarsalen Bindehaut.

Ektropium – Auswärtskehrung des Lides.

Elektrolyse – Zerstörung des Wimpernbodens durch Gleichstrom.

Embryotoxon (das) – angeborene Randtrübung der Hornhaut, Arcus juvenilis.

Emmetropie – Rechtsichtigkeit.

Endophthalmitis – Panophthalmie, schwere Entzündung des gesamten Auges.

Enophthalmus – tiefliegendes Auge.

Entropium – Einwärtskehrung des Lides.

Enucleatio bulbi – Entfernung des Augapfels.

Epiblepharon senile – herabhängendes Oberlid im Alter.

Epikanthus – „Mongolenfalte", Hautfalte im Bereich des medialen Oberlides.

Epikeratophakie – Aufnähen einer Optik auf die Hornhaut bei höheren Brechungsfehlern.

Epilation – Wimpernentfernung.

Epiphora – Tränenträufeln.

Episkleritis – Entzündung des lockeren Gewebes zwischen Leder- und Bindehaut.

Erosio corneae – Defekt des Hornhautepithels.

Erythropsie – Rotsehen.

Esophorie – Konvergenz der Sehachsen.

Esotropie – Einwärtsschielen.

Eversio puncti lacrimalis – abstehendes Tränenpünktchen.

Evisceratio bulbi – operative Entfernung des Inhaltes des Auges.

Evulsio bulbi – Avulsio bulbi, Verlagerung des Augapfels vor die Lider mit Sehnervenabriss.

Excavatio papillae – Aushöhlung des Sehnervenkopfes.

Exenteratio orbitae – operative Ausräumung des gesamten Orbitainhaltes.

Exophorie – Divergenz der Sehachsen.

Exophthalmus – Hervortreten des Augapfels.

Exotropie – Auswärtsschielen.

extrakapsuläre Kataraktextraktion – Entfernung der Augenlinse ohne ihre Kapsel.

Fasciculus opticus – Nervus opticus, Sehnerv.

Fibrae medullares – markhaltige retinale Nervenfasern.

Fornix conjunctivae – obere und untere Umschlagfalte der Bindehaut beim Übergang der Conjunctiva bulbi in die Conjunctiva tarsi.

Fundus oculi – Augenhintergrund.

Fundusskopie – Ophthalmoskopie, Betrachtung des Augenhintergrundes.

Fusion – binokulare Verschmelzung der Seheindrücke beider Augen zu einem Bild.

Gerontoxon – Arcus senilis, Greisenbogen der Hornhaut.

Glaukom (das) – grüner Star, Augeninnendrucksteigerung.

Gonioskopie – Kammerwinkeluntersuchung mittels Kontaktglas.

Goniotrepanation – fistulierende Glaukomoperation im Kammerwinkelbereich, Schaffung eines künstlichen Abflusses mit einem Trepan.

Gonoblennorrhö – durch Gonokokken verursachte gefährliche Bindehautentzündung.

Halo glaucomatosus – glaukombedingte Aderhautatrophie um die Papille.

Hemeralopie – Nachtblindheit.

Hemianopsie – Halbseitenblindheit.

Heterochromie – unterschiedliche Struktur oder Farbe beider Regenbogenhäute.

Heterophorie – latentes Schielen.

Heterotropie – Schielen.

Hordeolum – Gerstenkorn, akute Infektion der Zeis-, Talg- oder Moll-Schweißdrüsen des Lidrandes.

Horopter – Sehkreis, Ort aller Objektpunkte, die vom Betrachter gleichweit entfernt zu liegen scheinen.

Hydrophthalmie – Vergrößerung des Auges beim Vorliegen eines kindlichen grünen Stars.

Hypermetropie (Hyperopie) – Übersichtigkeit, Weitsichtigkeit.

Hypertelorismus – sehr weiter Augenabstand.

Hyphäma (das) – Blutung in die Augenvorderkammer.

Hypopyon (das) – Ablagerung von Fibrin oder Eiter am Boden der Augenvorderkammer.

Hyposphagma (das) – Unterblutung der Bindehaut.

Imbibition – Durchtränkung.

Injektion – Blutgefäßfüllung.

intrakapsuläre Kataraktextraktion – Entfernung der Augenlinse mit ihrer Kapsel.

Intraokularlinse – künstliche Augenlinse, die nach der Kataraktextraktion ins Auge implantiert wird.

Iridektomie – Irisausschneidung.

Iridodialyse – traumatischer Irisabriss.

Iridodonesis – Irisschlottern bei Aphakie oder Linsenluxation.

Iridoplegie – Lähmung der Irismuskulatur, insbesondere des M. sphincter pupillae.

Iridotomie – Iriseinschneidung, z. B. mit YAG-Laser.

Iridozyklitis – Entzündung der Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers.

Iris – Regenbogenhaut.

Iris bombata (bombée) – Napfkucheniris, Verklebung des Pupillenrandes mit der Linse, Vorwölbung der Iris durch Abflussbehinderung des Kammerwassers.

Iritis – Regenbogenhautentzündung.

Katarakt (die) – grauer Star, Trübung der Augenlinse.

Kataraktextraktion – operative Entfernung des grauen Stars.

Keratitis – Hornhautentzündung.

Keratoglobus – Hornhautvorwölbung.

Keratokonus – Kegelbildung der Hornhaut.

Keratomalazie – Nekrose des Hornhautgewebes bei Vitamin-A-Mangel.

Keratomileusis – Hornhautschleifung, mechanisches Abschleifen von Hornhautanteilen zur Brechkraftänderung.

Keratomykose – Pilzinfektion der Hornhaut.

Keratoplastik – Hornhauttransplantation.

Keratoprothese – Einsetzen einer künstlichen Optik in die Hornhaut, die die gesamte Dicke der Hornhaut umfasst.

Keratotomie – Einschneiden der Hornhaut.

Kolobom – Spaltbildung der Uvea oder des Sehnervs.

Konjunktiva – Bindehaut.

Konvergenz – Bewegung beider Augen nach innen.

Kornea – Hornhaut.

Kryopexie – Anheftung der Netzhaut an ihre Unterlage durch Kälte.

Lagophthalmus – mangelhafter Lidschluss.

Lamina cribrosa – Skleradurchlöcherung für den Sehnervendurchtritt.

Lasertrabekulotomie/Lasertrabekuloplastik – Aufreißen des Trabekelwerkes mittels Laserstrahlen.

Lentikonus – kegelartige Veränderung der Linsenvorder- oder Hinterfläche.

Leukokorie – „amaurotisches Katzenauge“, weißes Aufleuchten der Pupille.

Leukom – dichte, weiße, ausgedehnte Hornhautnarbe.

Limbus corneae – Hornhautrand.

Macula corneae – kleine Hornhautnarbe.

Macula lutea – gelber Fleck, Stelle des schärfsten Sehens.

Madarosis – Wimpernausfall.

Makrophthalmus – zu großer Augapfel.

Makropsie – Größersehen.

Megalokornea – Makrokornea, zu großer Hornhautdurchmesser.

mesopisches Sehen – Dämmerungssehen.

Metamorphopsie – Verzerrtsehen.

Mikrophthalmus – zu kleiner Augapfel.

Mikropsie – Kleinersehen.

Minimum separabile – Auflösungsvermögen des Auges, Trennschärfe.

Miosis – enge Pupille.

Miotika – pupillenverengende Medikamente.

Monochromasie – Einfarbensehen.

Mouches volantes – „fliegende Mücken“, Glaskörpereinlagerungen.

Mydriasis – weite Pupille.

Mydriatika – pupillenerweiternde Medikamente.

Myopie – Kurzsichtigkeit.

Myositis – Entzündung der äußeren Augenmuskeln.

Nubekula – „Wölkchen“, feinste Hornhautnarben.

Nyktalopie – „Nachtsichtigkeit“, Tagblindheit.

Nystagmus – Augenzittern, Augenrucken.

Occlusio pupillae – Papillenverschluss.

Okklusion – Verdecken des besseren Auges zwecks Beübung des amblyopen Partnerauges.

Okulopression – Ausüben von Druck auf das Auge.

Ophthalmie – Augenentzündung.

Ophthalmoplegie – Lähmung aller Augenmuskeln.

Ophthalmoskopie – Fundusskopie, Betrachtung des Augenhintergrundes.

Optotype – Sehzeichen zur Visusprüfung.

Ora serrata – Grenze zwischen Netzhaut und Ziliarkörper.

Orbita – Augenhöhle.

Orbitotomie – operative Eröffnung der Augenhöhle.

Orthophorie/Orthotropie – Parallelstand beider Augen, normales Augenmuskelgleichgewicht.

Orthoptik – Behandlung des Schielens durch Beübung der Augenmuskulatur.

Pannus – Vaskularisation der Hornhaut.

Panophthalmie – Endophthalmitis, schwere Entzündung des gesamten Auges.

Papilla nervi optici – Sehnervenkopf, Sehnerveneintritt.

Papillitis – Entzündung des Sehnervenkopfes.

Penalisation – Herabsetzung der Sehschärfe des besseren Auges zugunsten des amblyopen Auges.

Peridektomie – Ausschneidung der Bindehaut.

Perimetrie – Gesichtsfeldprüfung.

Periphlebitis retinae – Entzündung der Venen der Netzhaut, rezidivierende juvenile Glaskörpereinblutung.

Peritomie – Abtrennung der Bindehaut am Limbus.

Phakoemulsifikation – Zerkleinerung des Linsenkerns mittels Ultraschall.

Phlyktäne – kleine rundliche Infiltration der Binde- oder Hornhaut.

Photophobie – Lichtscheu.

photopisches Sehen – Sehen bei Helladaptation.

Photopsie – Sehen von Blitzen und Funken.

Phthiriasis – Wimpernbefall mit Filzläusen.

Phthisis bulbi – Augapfelschrumpfung nach schwerer Verletzung oder Entzündung.

Piëzometrie – Verdrängbarkeit des Bulbus durch das Auflegen von Gewichten bzw. nach Okulopression.

Pinguecula – Lidspaltenfleck der Bindehaut.

Pleoptik – Maßnahmen zur Amblyopiebehandlung.

Plica semilunaris – Schleimhautfalte der Bindehaut im inneren Lidwinkel, rudimentäre Nickhaut.

Präzipitate – Leukozytenanlagerung an der Hornhautrückfläche.

Presbyopie – Alterssichtigkeit.

Protanomalie – Schwäche für die Rotwahrnehmung.

Protanopie – Rotblindheit.

Protrusio bulbi – Vortreibung des Augapfels.

Pseudoexfoliatio lentis – Kapselhäutchen der Linse, feinste membranartige Linsenauflagerung.

pseudoisochromatische Tafeln – Farbtafeln mit Verwechslungsfarben mit gleichem Helligkeitswert.

Pseudophakie – Korrektur der Linsenlosigkeit mit künstlichen Augenlinsen nach Kataraktoperation.

Pseudoptosis – Herabhängen des Oberlides durch Entzündung ohne Vorliegen einer Lähmung.

Pterygium – Flügelfell; sich auf die Hornhaut vorschiebende Bindehautfalte.

Ptosis – Herabhängen des Oberlides.

Punctum lacrimale – Tränenpünktchen.

Pupillotonie – langsame Naheinstellungs- und Lichtreaktion, langsame Wiedererweiterung der Pupille.

Refraktion – Brechkraft.

Retina – Netzhaut.

Retinoblastom – im frühen Kindesalter auftretender bösartiger Netzhauttumor.

Retinopathie – nicht entzündliche Netzhauterkrankung.

Retinoschisis – Netzhautspaltung.

Rubeosis – Gefäßneubildung oder -erweiterung.

Saccus lacrimalis – Tränensack.

Seclusio pupillae – Verklebung des Pupillarrandes mit der Linsenvorderfläche.

Siderosis bulbi – „Verrostung“ des Auges bei intraokularen Eisenspittern.

Skiaskopie – „Schattenprobe“ zur Brechkraftbestimmung des Auges.

Sklera – Lederhaut.

Skotom – Ausfall von Gesichtsfeldteilen.

skotopisches Sehen – Sehen bei Dunkeladaptation.

Skrofulose – exsudative Diathese meist bei tuberkulin-positiven Kindern.

Sphärophakie – Kugellinse.

Staphylom – Vorwölbung und Verdünnung der Horn- oder Lederhaut.

Stereoskopie – räumliches Sehen, bedingt durch die Stellungsparallaxe beider Augen.

Strabismus – Schielen.

Superzilium – Augenbrauen.

Symblepharon – Verwachsungen von Conjunctiva tarsi und bulbi.

sympathische Ophthalmie – schwerste Augenentzündung des kontralateralen Auges nach perforierenden Verletzungen durch immunologische Reaktionen.

Synchisis scintillans – glitzernde Stoffwechselablagerungen im Glaskörper.

Synechie – Verklebung von Iris und Linsenvorderfläche (hintere Synechie) bzw. von Iris und Hornhautrückfläche (vordere Synechie).

tapetoretinale Degeneration – Degeneration des Pigmentepithels der Netzhaut.

Tapetum nigrum – Pigmentepithel der Netzhaut.

Tarsorrhaphie – Blepharorrhaphie, temporale Vernähung des Ober- und Unterlides.

Tenonitis – Entzündung der Tenon-Kapsel.

Tonometrie – Augendruckmessung.

Torticollis ocularis – augenbedingter Schiefhals.

Trabekulaspiration – Absaugen von Pigment oder Kapselhäutchen bei Pigment- oder Kapselhäutchenglaukom.

Trabeculum corneosclerale – feines Maschenwerk im Kammerwinkel, durch das das Kammerwasser das Auge verlässt.

Trabekulektomie – fistulierende Glaukomoperation im Kammerwinkelbereich, Schaffung eines künstlichen Abflusses des Kammerwassers.

Trabekulotomie – Aufreißen des Schlemm-Kanals nach innen bei Hydrophthalmie.

Trachom – „Ägyptische Körnerkrankheit“, chronische follikuläre Bindehautentzündung.

Tractus opticus – Sehbahn.

Trichiasis – schleifende Wimpern auf der Hornhaut.

Trichromasie – normale Farbwahrnehmung.

Tritanomalie – Schwäche der Blauwahrnehmung.

Tritanopie – Blaublindheit.

Tunica vasculosa lentis – feine embryonale, sich später zurückbildende Gefäßhaut auf der Linse.

Tyndall-Phänomen – Kammerwassertrübung bei Regenbogenhautentzündung.

Uvea – Gefäßhaut, Traubenhaut, aus Iris, Ziliarkörper und Aderhaut bestehend.

Uveitis – Entzündung der Gefäßhaut.

Visus cum correctione – Sehschärfe mit Korrektur.

Visus sine correctione – Sehschärfe ohne Korrektur.

Vitrektomie – glaskörperchirurgischer Eingriff.

Xanthelasma (das) – Lipidablagerung in der Lidhaut.

Xanthopsie – Gelbsehen.

Xerophthalmie – „trockenes Auge“, Eintrocknung von Binde- und Hornhaut infolge Vitamin-A-Mangel.

YAG-Iridotomie – Anlegen eines Irisloches mit Hilfe eines YAG-Lasers.

YAG-Kapsulotomie – Entfernung der verdichteten, hinteren Linsenkapsel nach extrakapsulärer Kataraktoperation mittel YAG-Laser.

Ziliar – zum Ziliarkörper gehörig.

Zilien – Wimpern.

Zonula ciliaris (Zinni) – Aufhängeapparat der Linse.

Zyanopsie – Blausehen.

Zyklitis – Entzündung des Ziliarkörpers.

Zyklofotokoagulation – Drosselung der Kammerwasserproduktion durch Diodenlaserkoagulation des Ziliarkörpers.

Zyklokryothermie – Drosselung der Kammerwasserproduktion durch Vereisung des Ziliarkörpers.

Zykloplegie – Lähmung des Ziliarkörpers durch Medikamente.

Zykloplegika – ziliarmuskellähmende Medikamente.

Quellenverzeichnis

Abbildungen

2.9b Sachsenweger, M.: Notfallsituationen, Thieme, Stuttgart 1997
3.6c,d mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. K.P. Boergen, München
3.11b Sachsenweger, M.: Notfallsituationen, Thieme, Stuttgart 1997
3.15 mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. Glander, Leipzig
3.17a mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. K.P. Boergen, München
3.21b mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. N. Bornfeld, Essen
3.22a Sachsenweger, M.: Notfallsituationen, Thieme, Stuttgart 1997
5.9 mit freundlicher Genehmigung von Dr. med. C. von der Gönne, Leipzig
5.10b,c mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. K.P. Boergen, München
5.12 mit freundlicher Genehmigung von Dr. med. C. von der Gönne, Leipzig
5.14e,f mit freundlicher Genehmigung von Radiologische Gemeinschaftspraxis Dr. P. med. von Rottkay und Kollegen, Landshut
5.16b,d mit freundlicher Genehmigung von Radiologische Gemeinschaftspraxis Dr. med. P. von Rottkay und Kollegen, Landshut
5.17c,d mit freundlicher Genehmigung von Radiologische Gemeinschaftspraxis Dr. med. P. von Rottkay und Kollegen, Landshut
5.18a,c,d,e mit freundlicher Genehmigung von Radiologische Gemeinschaftspraxis Dr. med. P. von Rottkay und Kollegen, Landshut
5.19a mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. N. Bornfeld, Essen
5.19b Henne-Bruns, D. / Dürig, M. / Kremer, B. (Hrsg.): Chirurgie. Thieme, Stuttgart 2001
6.12 mit freundlicher Genehmigung von Dr. med. H.-J. Trojan, Marburg
6.20 mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. H.J. Glander, Leipzig
6.22 mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. H.J. Glander, Leipzig
6.29 mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. N. Bornfeld, Essen
7.17a Kanski, Jack J.: Lehrbuch der klinischen Ophthalmologie, Thieme, Stuttgart 1996
7.18a mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. N. Bornfeld, Essen
7.22b,c Sachsenweger, M.: Notfallsituationen, Thieme, Stuttgart 1997
7.23a Sachsenweger, M.: Notfallsituationen, Thieme, Stuttgart 1997
7.28 mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. K.P. Boergen, München
9.5 mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. O. Hockwin, St. Augustin
9.9c mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. O. Hockwin, St. Augustin
9.19b mit freundlicher Genehmigung von Dr. med. C. von der Gönne, Leipzig
10.6b mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. N. Bornfeld, Essen
10.7a mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. N. Bornfeld, Essen
10.8d mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. N. Bornfeld, Essen
10.14b,d mit freundlicher Genehmigung von Dr. med. C. von der Gönne, Leipzig
12.6d Lang G.K.: Augenheilkunde, 2. Auflage, Thieme, Stuttgart 2000
12.15a mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. O. Hockwin, St. Augustin
12.15b mit freundlicher Genehmigung von Dr. med. R. Köll, Landshut
13.2 mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. N. Bornfeld, Essen
13.3 mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. N. Bornfeld, Essen
13.4 mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. N. Bornfeld, Essen
14.10 mit freundlicher Genehmigung von Dr. med. C. von der Gönne, Leipzig
14.11 mit freundlicher Genehmigung von Dr. med. C. von der Gönne, Leipzig
14.58 mit freundlicher Genehmigung von Dr. med. C. von der Gönne, Leipzig
15.9 mit freundlicher Genehmigung von Dr. med. C. von der Gönne, Leipzig
15.12 mit freundlicher Genehmigung von Dr. med. C. von der Gönne, Leipzig
16.5 mit freundlicher Genehmigung von Radiologische Gemeinschaftspraxis Dr. med. P. von Rottkay und Kollegen, Landshut
16.6 mit freundlicher Genehmigung von Radiologische Gemeinschaftspraxis Dr. med. P. von Rottkay und Kollegen, Landshut
16.7 Sachsenweger, M.: Notfallsituationen, Thieme, Stuttgart 1997
17.16 mit freundlicher Genehmigung von Radiologische Gemeinschaftspraxis Dr. med. P. von Rottkay und Kollegen, Landshut
18.6 mit freundlicher Genehmigung von WECO Optik GmbH, Düsseldorf
18.11a Sachsenweger, M.: Notfallsituationen, Thieme, Stuttgart 1997
18.11d mit freundlicher Genehmigung von WECO Optik GmbH, Düsseldorf
19.7 Sachsenweger, M.: Notfallsituationen, Thieme, Stuttgart 1997
19.26 mit freundlicher Genehmigung von Radiologische Gemeinschaftspraxis Dr. med. P. von Rottkay und Kollegen, Landshut
19.31 mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. K.P. Boergen, München
20.2 mit freundlicher Genehmigung von Eschenbach Optik GmbH, Nürnberg

Sachverzeichnis

Halbfette Seitenzahl: Auf dieser Seite wird das Stichwort ausführlich besprochen.
Kursive Seitenzahl: Definition des Stichwortes im Glossar.



B

C

D

E

F

G

H

I

M

N

O



Q

R



S

T











Z